Aus der Medizinischen Abteilung
des Städtischen Krankenhospitals zu Allerheiligen in Breslau
Primärarzt: Professor Dr. Ercklentz

Die fokale Infektion als Ursache von Allgemein-Erkrankungen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Rudolf Handschuh
Zahnarzt

Breslau 1931
Druck Anton Schreiber, Breslau

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau

I. Referent: Professor Dr. Ercklentz

II. " Professor Dr. Euler

.....

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern gewidmet

.....

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548224_0131

Unter dem Begriff „fokale Infektion“ versteht man ganz allgemein einen lokalen infektiösen Herd mit pathogenen Mikroorganismen, zum größten Teil Eitererregern, von dem entfernt liegende Organe auf dem Blut- oder Lymphwege, sei es durch Bakterien selbst oder deren Toxine schädlich beeinflußt werden. Billings versteht unter einem Infektionsfokus einen umschriebenen Gewebsabschnitt, der mit pathogenen Keimen infiziert ist. Precht versteht unter Fokalinfektion eine Erkrankung eines oder mehrerer Organe, die durch einen entfernt gelegenen lokalen Infektionsherd verursacht wird. Er unterscheidet primäre und sekundäre Herde. Letztere entstehen an anderen Stellen des Körpers, vom Primärherd bedingt. Unter den primären Herden spielen die Tonsillen und die Zähne die Hauptrolle. In selteneren Fällen kommen auch die Prostata, die Cervix uteri, die Nase und ihre Nebenhöhlen und schließlich der Darmkanal in Frage.

Zur Nomenklatur sei hier nur ganz kurz erwähnt, daß W. Hunter diesem Problem den Namen „Oralsepsis“ gab, ein Wort, welches in der Literatur stark umstritten ist. Ganz besonders wendet sich Schottmüller gegen den Ausdruck „Oralsepsis“, worunter er etwas ganz anderes versteht, als es das klinische Bild bei diesen Erkrankungen bietet. Schottmüller definiert nämlich Sepsis dahingehend, daß Bakterien dauernd oder in Intervallen unter nachweisbaren Krankheitserscheinungen in die Blut- oder Lymphbahn eindringen, was bei der Oralsepsis nicht der Fall sei. Ebenso lehnen Precht und Adloff die Bezeichnung „Oralsepsis“ ab und sprechen von einer stomatogenen Fokalinfektion, wobei sie je nach dem Sitz der Herde zwischen einer tonsillären und dentalen unterscheiden. Ein Beispiel für fokale Infektion bildet die Gonorrhoe, bei der die Gonokokken des Primärherdes in der Urethra auf dem Blut- oder Lymphwege in den Kreislauf gelangen und sich an bestimmten Orten ansiedeln.

Man unterscheidet bei der fokalen Infektion 2 Gruppen; die erste ist dadurch charakterisiert, daß sowohl Primärherd wie Sekundärerscheinungen am ganzen Krankheitsbild beteiligt sind (akutes Zustandsbild). Die zweite Gruppe — das chronische Zustandsbild — kennzeichnet sich durch völlige Symptomlosigkeit des Primärherdes, der an den oben angegebenen Stellen des

Körpers bestehen kann. Diese chronischen Primärherde sind sehr häufig in den Tonsillen, bei den Zähnen im Gebiet der Wurzelspitzen (Granulom) und in der Ramifikation der Wurzelkanäle zu suchen.

Die Lehre von der fokalen Infektion ist keineswegs neu und, was immer wieder betont werden sollte, keine Erfindung amerikanischer Aerzte. Schon in den Papyrusrollen ägyptischer Aerzte findet man Aufzeichnungen über Zusammenhänge von Zahn- und allgemeinen Erkrankungen. So schrieb Hippokrates über einen Kranken mit Rheumatismus, dessen Leiden durch die Extraktion eines Zahnes geheilt wurde. Weiter teilt der Amerikaner Blair mit, daß vor 2500 Jahren ein Arzt in Ninive oder Babylon für seinen König folgenden Bericht in Keilschrift anfertigte: „Die Schmerzen in Deinem Rücken, in Deinem Kopf, in Deinen Füßen kommen von den Zähnen. Du wirst nicht eher gesund, als bis Du die Zähne hast ziehen lassen." Es sind dann später in Deutschland einzelne Beiträge über Zusammenhänge von Zahn- und Allgemeinerkrankungen bekannt geworden, bis im Jahre 1819 Benjamin Rush einen von einem kranken Zahn ausgehenden Rheumatismus beobachtete und zu dem Schluß einer fokalen Infektion gelangte. Alle diese Mitteilungen blieben vereinzelt und mußten ein Geheimnis für die damalige Wissenschaft bleiben, solange man über die Bakterien keinerlei Kenntnis hatte. Erst durch die genialen Entdeckungen Robert Koch's und Ehrlich's fand auch die Frage der fokalen Infektion neue Anregung. Der Boden, auf dem erfolgreich weitergearbeitet werden konnte, war geschaffen. So findet man um die Wende des 19. Jahrhunderts verschiedene Mitteilungen über dieses Thema.

Die ersten Angaben in Europa über Erkrankungen der Mundhöhle und ihre Beziehungen zu pathologischen Erscheinungen an anderen Organen, besonders zu degenerativen Erkrankungen der Kreislauforgane machte Kaczorowsky (1885). Fast gleichzeitig wies Miller auf Zusammenhänge von akuten und chronischen Infektionsprozessen an Zähnen mit Organerkrankungen hin. Einige Zeit später erschien die grundlegende Arbeit des Hamburger Dermatologen Delbanco (1894), der bis in die letzte Zeit das Kapitel der fokalen Infektion durch seine Beiträge bereicherte, wobei er von der systematischen Mitarbeit des Zahnarztes in großen Krankenhäusern als einer hygienischen Forderung sprach. Es war bedauerlich, daß damals die Zeitschriften dieses Thema abzudrucken ablehnten. Erst 1900 wurde diese Arbeit veröffentlicht.

Als eigentlicher Entdecker der fokalen Infektion sind vor allem Päßler und der schlesische Arzt Gürich (1905—07) zu bezeichnen. Letzterer hat die Bedeutung von kranken Mandeln

und Zähnen für die Entstehung von Rheumatismus und septischen Krankheiten anerkannt und seine Kranken dementsprechend behandelt. Gerade Schlesien kann Stolz sein zu dieser Frage von Anfang an durch Männer wie Partsch und Euler wertvolle Beiträge geliefert zu haben. Päßler wies auf dem Kongreß für Innere Medizin 1909 und auf der 85. Versammlung der Naturforscher und Aerzte 1913 auf Erkrankungen der Tonsillen, der Pulpen und die Alveolarpyorrhoe als Ursache septischer Erkrankungen, von Polyarthritis und Nierenerkrankungen hin. Vier Fälle von Sepsis gingen nach seinen Berichten nach Extraktion von Zähnen sofort in Heilung über.

Auch Volhard betont die Bedeutung dentaler Herde besonders für das Zustandekommen chronischer Nierenentzündungen. Ein großer Prozentsatz seiner Nierenkranken hatte paradentitische Herde. Er sah Besserung nach deren Beseitigung. 1909 wies Landgraf auf dem 5. Internationalen Zahnärztekongreß darauf hin, daß viele Fälle kryptogener Sepsis, — ein Ausdruck, den Leube geprägt hat, — der Oralsepsis zuzuschreiben sind. Ebenso betonte Benda die große Bedeutung des odontogenen Ursprungs der kryptogenen Sepsis und empfahl, das Zahnsystem bei der Untersuchung nicht zu vergessen. Herrenknecht teilte 1910 seine Erfahrungen über den Zusammenhang chronischer Infektionsherde an Zähnen mit Rheumatismus, Appendizitis und Augenerkrankungen mit.

Außer diesen Arbeiten sind noch Beiträge in bakteriologischer und kasuistischer Beziehung erwähnenswert. 1910 wies der englische Arzt Hunter, der schon eingangs erwähnt wurde, bei der Semestereröffnung der kanadischen Universität Montreal auf dieses Problem hin. Besonders griff er die konservative Zahnheilkunde an. Er sprach bei den Goldarbeiten an den Zähnen von goldenen Mausoleen für die fokale Infektion. Diese Rede Hunters hatte in Amerika im Gegensatz zu allen früheren Veröffentlichungen über dieses Problem den Erfolg, daß sich die amerikanische Aerztewelt für dieses Gebiet zu interessieren begann und Forschungen anstellte.

Während in Europa diese Frage nicht behandelt wurde, — nur Päßler machte im Kriege weitere wichtige Studien über die Tonsillitis und ihre Schäden für die Allgemeinheit; er nannte 1915 die chronische Mundhöhlensepsis eine der verbreitesten Volksseuchen — arbeiteten in Amerika Billings und sein Assistent Rosenow an der Aufklärung dieser Fragen. Es ist und bleibt Tatsache, daß die bereits in Deutschland gesammelten Erfahrungen erst wieder größeres Interesse bei uns erweckten, als Billings

und Rosenow die sogenannte neue Lehre von der Oralsepsis propagierten. Zugegeben ist, daß uns die Amerikaner die experimentelle, die bakteriologische und die statistische Grundlage gezeigt haben.

Billings, der schon 1912 größere Untersuchungen über den Zusammenhang von Zahnaffektionen mit arthritischen Erkrankungen anstellte, trug seine Ergebnisse 1915 in St. Franzisko vor. Aus ihnen ist zu ersehen, daß er unabhängig von Hunter dieses Problem seit Anfang des Jahrhunderts verfolgte. Er erkannte, daß die Oralsepsis nur eine Komponente des umfassenderen Begriffes von der Fokalinfektion ist. In seinen Ausführungen wies Billings hin, daß infizierte Lymphknoten, die sekundär zu den Primärherden treten, Zusatzdepots von Keimen sind. Diese sekundären Infektionen können bestehen bleiben, auch wenn der Primärherd beseitigt ist. Die sekundären Herde können in verschiedenen Geweben als Teil von Allgemein- oder Lokalerkrankungen, die von einem Primärherd entstanden sind, auftreten. Billings fand bei 577 Gelenkserkrankungen 336 durch die Tonsillen, 136 durch die Zähne bedingt. Neben Billings und Hunter nehmen besonders Rosenow, Mayo, Duce und Price Stellung gegen unsachgemäße Füllungen an Zähnen oder Ersatzteilen, zu starker Beschleifung der Zähne, die zur Schädigung der Pulpa führen und chronische Reizzustände des Zahnfleisches bedingen.

Rosenow ist als Schöpfer der Tierversuche und der Frage elektiver Lokalisation anzusehen, die besagt, daß Keime sich besonders an bestimmten Stellen des Körpers ansiedeln. Den besten Beweis eines Zusammenhanges zwischen Infektionsherd und Sekundärerkrankung liefert Rosenow durch den Tierversuch. Auch weist er darauf hin, daß die Zahl dieser Erkrankungen eine große sei und die Erfolge direkt proportional seien der Sorgfalt, mit der die Infektionsherde beseitigt würden. Nach seiner Ansicht ist das Verschwinden von Krankheitssymptomen nach Entfernung der Herde für einen kausalen Zusammenhang nicht beweisend. Möglichst früh müsse man die primäre Ursache erkennen und nicht erst an eine Fokalinfektion denken, wenn die anderen Untersuchungen versagt hätten, da der günstigste Zeitpunkt für die Behandlung verloren gegangen sei. Ferner stellte Rosenow die These von der Transmutabilität der Streptokokken auf. 1922 versuchte er, bei Hunden durch Einspritzen von Kulturen in die Pulpahöhle von Zähnen Allgemeinerkrankungen zu erzeugen, was ihm gelang. Von den vielen Amerikanern, die sich diesem Problem widmeten, seien hier nur der Vollständigkeit halber genannt: Martin Fisher, Hartzell, Rhein, Wilkox, Mayo,

Rickert, Duce u. a. Mayo prägte den vielsagenden Satz, daß die Chirurgie des Magens und Darmgeschwürs bei den Zähnen begönne. Rosenows Ausführungen führten zu übertrieben häufigen Tonsillektomien und Zahnextraktionen. Ein Vertreter dieser Richtung, die eine Radikaloperation für das Allheilmittel ansieht, ist besonders Martin Fisher. Er wird als Urheber der Extraktionsraserei angesehen. 1915 hatte er eine Schrift, die seine Ansichten über die fokale Infektion enthält, geschrieben, die 1921 in deutscher Uebersetzung erschien. Er tritt in dieser Schrift restlos für die neue Lehre ein und verlangt, daß keine Tonsille, aus der sich irgendwelcher Eiter noch herauspressen läßt, erhalten werden dürfte, und ebenso Zähne mit devitalisierten Pulpen entfernt werden müßten.

Im Gegensatz hierzu versuchte Hartzell als Vertreter einer gemäßigteren Richtung eine Regel aufzustellen, nach der er die Behandluug der Zähne vorgenommen wissen will. Er empfiehlt, daß bei der Indikation zur Extraktion auch das Blutbild entscheiden soll, falls röntgenologisch und klinisch an einem Zahn nichts Pathologisches festgestellt worden sei.

Wiloslawich gibt an, daß bei Sektionen keine Stütze von überragender Bedeutung für dentale fokale Infektion vorhanden sei. Duce weist auf die oralen Infektionen bei Tabes hin und betont hauptsächlich die röntgenologische Untersuchung zur Auffindung der Herde. Die Wirkung dieser Herde wird dahingehend erklärt, daß durch die dauernde Einschwemmung der Streptokokken in die Blutbahn eine Herabsetzung der Immunkräfte des Blutes stattfindet. Auch kann dadurch eine Allergie herbeigeführt werden.

Diese Lehre von der dentalen Fokalinfektion bekam 1919 durch den Tod des Präsidenten Roosewelt, dessen Todesursache angeblich eine Zahnaffektion gewesen sein soll, einen bedeutenden Aufschwung und wurde überall in Amerika verbreitet. Die Kunde von der amerikanischen Lehre kam erst 1921 nach Europa und hier haben Antonius und Czepa das Verdienst, als erste nach dem Kriege diese Fragen einer Kontrolle unterworfen zu haben. Sie berichteten über ein größeres Krankenmaterial und fanden bei 92% ihrer Nierenkranken Erkrankungen an der Zahnwurzel. In 14 Fällen brachte die Sanierung des Gebisses Heilung. Auch stellten sie Zusammenhänge dentaler fokaler Infektion mit Endocarditis, Cholelithiasis, Ikterus fest.

In Deutschland fand diese Lehre erst 1922 größere Verbreitung. Auffallend ist, daß gerade Martin Fishers Schrift mit ihren radikalen Tendenzen zunächst Eingang fand. Der Erfolg dieser Publikation war eine völlige Ablehnung der amerikanischen

Lehre durch Aerzte und Zahnärzte. Von Zahnärzten seien besonders genannt: Becker, Williger, Schroeder, von Aerzten besonders Schottmüller. Spanier ist hier weiter zu erwähnen, der dieser Frage von Anfang an nicht ablehnend gegenüberstand und besonders die von Milchzähnen ausgehende Sepsis studierte. Er fordert Nachprüfung der Behandlung von Milchzähnen.

Weiser hat 1921 betont, daß Rosenows Lehre nicht auf unser Volk übertragen werden dürfte, weil 90% der Bevölkerung kariöse Zähne habe und die Zahl einer möglichen oralen Sepsis zu groß sei. Weiser lehnt die neue Lehre nicht ab, nur ihre übertriebenen Forderungen. Er sagt, es liege kein Grund vor, die konservative Behandlung pulpakranker Zähne abzulehnen. Besonders empfiehlt er, nicht von einer Wurzelspitzenresektion abzugehen, wo eine solche einwandfrei ausgeführt werden kann.

Als größter Gegner dieser Lehre ist Schottmüller zu nennen. Er lehnt die Bezeichnung orale Sepsis ab, wie früher schon erwähnt wurde. Es handele sich eben zu wenig um ein akutes Bild bei der Fokalinfektion, wie auch bei anderen Herdinfektionen, sondern mehr um eine Fernwirkung an Organen und Organsystemen. Er bestreitet die Häufigkeit und die Bedeutung dentaler Herde bei der Fokalinfektion. Er betont weiter, daß die bakteriellen Befunde erst dann Bedeutung erlangen, wenn die Beweiskette nach jeder Richtung hin geschlossen und mit der klinischen Erfahrung in Uebereinstimmung zu bringen sei. Auch 1927, als Schottmüller Erfahrungen über dieses Problem gesammelt hatte, änderte er seinen Standpunkt über die Fragen der elektiven Lokalisation nicht. Bei der Transmutabilität der Streptokokken gibt er später bei der Menge der untersuchten Fälle zu, daß im Tierexperiment eine Mutabilität der Streptokokken vorhanden sein könne.

Einen ähnlichen Standpunkt wie Schottmüller nimmt Gins ein. Gins lehnt ebenfalls die Wichtigkeit dentaler Herde ab und fordert engste Zusammenarbeit von Arzt und Zahnarzt. Er weist die Frage einer fokalen Infektion ab, wenn die Therapie versage. Weiter neigt er zu der Ansicht, daß die Tonsillen eine Funktion zu erfüllen haben — Ausscheidung von Erregern —, was Henke und Friederici durch ihre Experimente stützten. Die Haupteinwände von Gins erstrecken sich auf die bakteriologischen Befunde des Granuloms. Er beruft sich auf die Ergebnisse der Untersuchungen von Granulomen, die Harndt in den meisten Fällen steril fand. Gins weist weiter darauf hin, daß eine eventuelle Ausschwemmung pathogener Keime aus solchen Granulomen nicht wahrscheinlich sei. In gleicher ab-

lehnender Weise wie Gins und Schottmüller äußert sich von zahnärztlicher Seite Walkhoff in seinem Buch „Mein System", in dem er von der Irrlehre der fokalen Infektion spricht.

Misch erwähnt in seinem Lehrbuch der Grenzgebiete 1923 die Möglichkeit dentaler Herde bei fokalen Infektionen. Er beschreibt hierbei das Blutbild, das bei Infektionsherden durch große Lymphocyten mit unregelmäßigen Konturen und grauem körnigen Cytoplasma, geringe Leukocytenzahl und relative Lymphocytose gekennzeichnet ist. 1924 erschien das große zusammenfassende Werk Allerhands, in dem sämtliche Autoren dieses Themas bis 1924 angeführt sind. 1925 studierten vor allem Precht, Gysi und Proell in Amerika die neue Lehre.

In den angelsächsischen Ländern wurde die neue Lehre in ruhigere Bahnen geleitet und in der Therapie eine Mittellinie eingeschlagen. Gutachtlich äußerte sich das englische Gesundheitsamt, daß die Hälfte rheumatischer Erkrankungen ohne Gelenkaffektionen auf Zahnerkrankungen zurückzuführen und auch bei der chronischen Gelenkserkrankung das Gebiß an der Unterhaltung des Prozesses schuld sei. Frankreich war in Fragen der fokalen Herdinfektion noch zurückhaltender als Deutschland. 1927 wurden Beobachtungen über den Zusammenhang von Septikaemie und Alveolarpyorrhoe angestellt. Die französische ophthalmologische Gesellschaft hat zu diesem Thema eingehend Stellung genommen. Von den übrigen Ländern Europas ist abgesehen von kasuistischen Beiträgen wenig Literatur vorhanden.

In Deutschland begann man langsam auch in Aerztekreisen durch die zahlreichen kasuistischen Beiträge und Veröffentlichungen, von Teilproblemen angeregt, die Wichtigkeit dieser Frage einzusehen. Es sei hier eine Dissertation von Fabian 1926 erwähnt über das Thema „Pulpalose Zähne als Eingangspforte für infektiöse Allgemeinerkrankungen". Auf der Tagung des Kongresses für Innere Medizin zu Wiesbaden 1930 wurde unser Problem eingehend erörtert, worauf wir in Kürze eingehen wollen. Als erster sei hier der alte Vorkämpfer für die fokale Infektion, Pässler, genannt. Er führte aus, daß die pathologischen Veränderungen im periapikalen Gebiete wie Periodontitis, chronische lokale Ostitis mit akutem Nachschub häufig Herde fokaler Infektion seien. Alveolarpyorrhoe sei weniger häufig anzutreffen, da der Eiter aus den Zahnfleischtaschen Abfluß habe. Besonders sei die chronische Tonsillitis häufig Träger der fokalen Infektion. Pässler forderte daher genaueste Untersuchung durch entsprechende Fachärzte. Er wies besonders auf den häufigen Befund an den Zähnen hin und betonte die Notwendigkeit eines zahn-

ärztlichen Röntgenstatus. Bei einer Untersuchung von 222 Reichswehrsoldaten fand er bei 54,5% chronische Tonsillitis. Die Gefährlichkeit chronischer Infektionsherde für den Organismus komme dadurch zustande, daß Keime innerhalb des Gewebes, sogenannte „tote Räume", d. h. Nester bildeten, in denen sich die Mikroorganismen hielten und vermehrten, weil ja keine Abwehrkräfte in totem Gewebe verhanden seien. Die akuten Nachschübe, die vielfach klinisch keine Erscheinungen machen, hielt Pässler für die Hauptursache der Keimaussaat. Der Primärherd erführe durch Einschmelzung des umliegenden Gewebes eine Vergrößerung. Die bei dem Fortschreiten des Prozesses entstehenden Nekrosen vermittelten den Keimeinfall in die gesunde Umgebung. Durch die Abwehrkräfte des Organismus würde der größte Teil der Keime unschädlich gemacht. Sich bildende Endotoxine könnten auf empfindliche Zellen und Gewebe einwirken. Träte Keimuntergang im Gewebe ein, so könnten Endotoxine Gewebsschädigungen an der Haftstelle verursachen, kenntlich durch kleinste Blutungen. Die Mikroorganismen brauchten dort nicht mehr aufgefunden zu werden. Chronische Herde rufen ferner nach Pässler Veränderungen immunisatorischer Art hervor, wie Allergie und Veränderungen des Stoffwechsels. Auch der positive bakteriologische Befund an einem Herde beweise noch nichts für einen ursächlichen Zusammenhang mit Allgemeinerkrankungen, da eine Doppelinfektion vorliegen könne. Pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen versagten bei der Nachweisführung. Pässler sagte, daß einen möglichst sicheren Schluß auf das Zusammentreffen von Herden mit angeblichen Sekundärerkrankungen erst umfangreiche statistische Erhebungen ergeben dürften.

Ganz besonders verwies der genannte Autor auf den wellenförmigen Verlauf des Krankheitsbildes. Gerade das häufige akute Rezidivieren und Wiederverschwinden aller Erscheinungen hielt er für charakteristisch. Ebenfalls betonte er als Folge einer Herdinfektion Reizzustände der Harnwege und Störungen des Magen-Darmtraktes wie Magen- und Darmulcus. Pässler hielt die sofortige radikale Entfernung aller Herde nicht für erforderlich; er empfahl schrittweises Vorgehen.

Im weiteren Verlauf des Kongresses bestritt Bieling keineswegs, daß chronische Herde in der Mundhöhle die Ursache von verschiedenen Erkrankungen seien. Die Häufigkeit von Herden und die relative Seltenheit von Sekundärerkrankungen der Organe machten die aetiologische Wertung eines aufgefundenen Herdes zweifelhaft. Tierexperimente sollten mit Reinkulturen ausgeführt werden. Die großen, Kaninchen injizierten Kulturmengen, hielt

Bieling für bedeutungsvoll. Er machte für das Ansiedeln von Bakterien an bestimmten Stellen die veränderte Tierart verantwortlich und glaubte, daß für Rosenows elektive Lokalisation bezw. Mutation der Keime die Abwehrtätigkeit des Körpers und die Immunitätslage verantwortlich sei.

Auch Veil sprach der fokalen Infektion das Wort und berichtete von der Krankheitseinheit der rheumatischen Infektion in Folge von stomatogenen, dentalen und tonsillären Herden. Er faßte rheumatische Entzündungen der Gelenke und rheumatische Schmerzen, Entzündungen des Herzens und der Bronchien u. a. als Teilerscheinungen dieser Krankheit auf. Besonders ist nach Veil auf flüchtige Gelelenkschmerzen und leichte Myalgien Wert zu legen. Er unterschied bei der Oralsepsis mehrere Stadien: die erste Gruppe: das Stadium der Inversion, die gelegentlich latent erfolgen kann, meist aber ein akuter oder rezidivierender Vorgang ist. Die zweite Gruppe: das Stadium der Umbildung: gutartige, subjektiv nicht empfundene, bei der Operation fieberhafte Allgemeinreaktion hervorrufende Destruktionen (Granulome, chronische Tonsillen). Dritte Gruppe: die Erkrankung der inneren Organe.

Franke hat 1928 bei 10 Fällen chronischer Nephritis und Arthritis durch Zahnbehandlung gute Erfolge gesehen. Man sollte ja der dentalen Infektion als Unterart der fokalen Infektion die Bedeutung nicht versagen. Böttner sah gute Erfolge bei Nephritis und kryptogener Sepsis nach Tonsillektomie und Zahnextraktion. Die Tierversuche sprächen nicht eindeutig im Sinne Rosenows. Voß behauptet, daß zweifelsohne viele Nieren- und Muskelerkrankungen von tonsillären Herden ausgehen. Goerke faßt die Mandeln im Kindesalter als Schutzorgane auf, deren Aufgabe im Schutz des jugendlichen Organismus vor äußeren Infekten besteht. Vom 12. Lebensjahre an fallen die Mandeln der Involution anheim.

Romberg hat von Conta 204 Fälle von Polyarthritis akuta untersuchen lassen und fand, daß bei 113 Anginen, bei 9 Zahnerkrankungen, bei 10 andere Affektionen vorausgegangen waren. Er fand ferner, daß Herdoperation trotz strengster Indikationsstellung die Rezidivhäufigkeit gegenüber nicht behandelten nicht herabsetzte. Diese Tatsche spricht gegen die Auffassung der Polyarthritis als immunbiologisch abgeschwächte Sepsis, sondern vielmehr dafür, daß konstitutionelle und allergische Faktoren am Zustandekommen des Gelenkrheumatismus beteiligt sind. Operative Herdbehandlung vermag sich hinziehende Fälle von Polyarthritis akuta gut zu beeinflussen; als Vorbeugungs-

maßnahme für die Rezidivgestaltung des Gelenkrheumatismus hat sie jedoch keinen Einfluß.

Schoen prüfte den Nutzen der Tonsillektomie bei inneren Erkrankungen und die Bedeutung der Tonsilleninfektion bei chronischen unklaren Fieberzuständen. Lewy betont, daß die basalen Teile der Tonsillen hauptsächlich Träger pathogener Keime seien. Man solle daher die Tonsillektomie, nicht die Tonsillotomie ausführen. Bei diastolischem Geräusch am Herzen könne man mit einem sekundären Herd mit Beteiligung des Endocards mit Wahrscheinlichkeit rechnen. Auch ein systolisches Geräusch lege die Frage näher, ob nicht doch eine Endocarditis vorhanden sei. Die Milz könne gelegentlich bei Herdinfektionen groß und hart sein. Jungmann vertritt die Ansicht, daß die Streptokokken im Katheterurin leichter nachweisbar seien als im Blut, und daß geringe Haematurie bei Verdacht auf eine Herdinfektion von Bedeutung sei.

Gräff betont, daß die Lehre von der Herdinfektion in der Form, wie sie von den Amerikanern herüber kam, als ganzes genommen abzulehnen sei. Das chirurgische Vorgehen der Zahnärzte sei nicht von der Möglichkeit, sondern von der Wahrscheinlichkeit der fokalen Infektion abhängig zu machen. Die Wahrscheinlichkeit sei gegeben, wenn der Arzt die Diagnose der Allgemeinkrankheit, die von einem odontogenen Herd ausgeht, klargestellt hat. Weiter müßten Diagnose und klinische Erscheinungen einen Zusammenhang mit dem odontogenen Herd möglich erscheinen lassen. Drittens müßte der Herd am Zahn sichergestellt sein. Auch empfiehlt Gräff die Frage der Häufigkeit solcher Fälle zu prüfen. Falta hat frühzeitig auf die Herdinfektion hingewiesen. Er sah vorübergehende Verschlimmerung des sekundären Krankheitsbildes nach Extraktion von Zähnen. Auch die positive Cutanreaktion bei Injektionen von Toxinen oder abgetöteten Kulturen deuteten auf eine Herdinfektion hin.

Jochmann betont, daß verschiedene Erreger bei Metastasenbildung für bestimmte Organe eine besondere Vorliebe besitzen, wie beispielsweise Staphylokokken für Nieren, Streptokokken für Gelenke. Christ vertritt den Standpunkt, daß die paradentitische Eiterung gleiche Beachtung finden solle wie die Granulome. Von Liebermann weißt auf Augenleiden als Folge dentaler Herdinfektion hin. Es sei hierbei an die Iritis erinnert. Schottmüller verharrt, wie schon erwähnt, weiter auf seinem ablehnenden Standpunkt. Er wendet sich gegen die Transmutabilität der Streptokokken trotz gegenteiliger Erfahrungen von Morgenroth. Er gibt schließlich die Umwandlung von einzelnen Streptokokkenarten im Tierexperiment zu. Lehmann kann im

Tierexperiment die elektive Lokalisation nicht stützen. Bei chronischer Artritis habe Extraktion von Granulomen keinen Erfolg; die Häufigkeit dentaler Herderkrankungen werde überschätzt.

Delbanco wendet sich gegen allzu große konservative Maßnahmen bei der Therapie und schlägt lieber Extraktion von Zähnen vor. Kämmerer empfiehlt bei unklaren Krankheitszuständen, die an eine larvierte Sepsis denken lassen, auch beschwerdefreie Zähne zu untersuchen, wobei der Röntgenuntersuchung auf ein Granulom große Bedeutung zuzumessen sei. Er spricht sich für Tonsillektomie aus. Leschke weist darauf hin, daß Speisereste, die in den Zahnfleischtaschen hängen bleiben, die gleiche Folge wie eine Parentose durch Bildung von Zersetzungsprodukten haben können. Er schlägt prophylaktische Reinigung mit dem Kohlensäurespray vor. Klienberger weist darauf hin, daß die Tonsillektomie nicht gefahrlos sei, und daß er eine Sepsis nach der Operation gesehen habe. Gudzent lehnt die Zusammenhänge von Herdinfektionen und Rheumatismus ab. Auch bei akuten Fällen sei eine Tonsillektomie ohne Erfolg. Citron schenkt der Mundhöhle mehr Beachtung. Er glaubt, daß die elektive Lokalisation vom klinischen Standpunkt aus viel für sich habe. Er empfiehlt, auch zahnlose Kiefer auf Cysten oder selbständige ostitische Herde zu untersuchen.

Strauß wendet sich gegen die Ueberschätzung der Fälle, in denen Extraktion Heilung erbrachte. Gegen die elektive Lokalisation spreche z. B. die Hausinfektion mit Angina, wo bei ein und derselben Familie verschiedene Folgeerscheinungen auftreten. Fraenkel weist bei der Frage der elektiven Lokalisation darauf hin, daß die Typhusbazillen eine Vorliebe zur Gallenblase haben. Bei Streptokokken seien solche Eigenschaften weniger bekannt. Es komme nicht darauf an, welches der Primärherd, sondern welches die Einbruchsstelle der Keime sei. Goldscheider betont, daß eine endgültige Stellungnahme zu dem Problem noch nicht möglich sei. Man müsse jedoch nach E. C. Rosenow die Aetiologie mancher Krankheiten revidieren. Georg Rosenow berichtet über sehr schwere Fälle von septischem Ikterus, die nach Zahnextraktionen abheilten. Die Frage der elektiven Lokalisation sei noch nicht geklärt. Ungerechtfertigt sei der Einwand, daß keine fokale Infektion vorliege, falls die Therapie versage. Petschacher beobachtete, daß die Tonsillen hauptsächlich Träger von Herden waren; Zähne kamen weniger in Betracht. Nach seinen statistischen Angaben waren in 18 % die Tonsillen, in 10 % die Zähne, in 7 % die Nasen als Primärherde nachweisbar.

Suranyi und Forró haben bei Gelenkrheumatismus im Gegensatz zu Schottmüllers Ansicht Streptokokken in den

Gelenken festgestellt. Morawitz prüfte die Berechtigung der Tonsillektomie und wies auf die Wichtigkeit hin, den Zeitpunkt der Tonsillektomie richtig zu wählen. Bei akuter Nephritis ist eine Frühoperation contraindiziert, bei chronischer Nephritis solle eine Tonsillektomie unterbleiben. Das Wichtigste bei der Tonsillektomie sei die Aenderung der Reaktionslage. Siegmund wie auch Weski wiesen darauf hin, daß die Identifizierung eines Wurzelgranuloms mit chronisch granulierender Wurzelhautentzündung unrichtig sei, weil das Granulom nicht aus dem bindegewebigen Aufhängeapparat der Zahnwurzeln, sondern aus dem chronisch endzündlichen Gewebe des Knochenmarks hervorgehe. Das Granulom sei also ein ostitischer Herd des Kieferknochens und die chronische apikale Kieferostitis sei ein fortschreitender Prozeß.

Siegmund weißt darauf hin, daß das bei der Extraktion zu Tage geförderte Granulom nur ein Teil des ostitischen Herdes sei. Feldmann erwähnt, daß der Prozeß der Granulome sich im Knochen abspiele. Die dabei entstehende paradentäre Ostitis habe nach Melchior die Bedeutung eines Infektionsherdes.

Aus neuerer Zeit sei noch zweier Arbeiten gedacht, die eine wertvolle Bereicherung zu dem Kapitel der fokalen Infektion darstellen. Weber und Pesch fanden im Gegensatz zu Harndt bei 119 Granulomen sämtliche mit grünen Streptokokken und Pneumokokken infiziert. Histologisch ergaben die Granulome zwei verschiedene Arten, bei denen es zu einer odontogenen Ostitis gekommen war: 1. Granulome, die von einer gefäßarmen bindegewebigen Kapsel begrenzt waren, und 2. Granulome ohne oder mit nur teilweiser Kapsel. Die genannten Autoren schlossen auf eine Virulenzsteigerung und eine Auflockerung des histologischen Gefüges im akuten Anfall. Es sollen also Keime in die Blutbahn übertreten. Die Versuchsergebnisse von Weber und Pesch beruhen auf einer supponierten allgemeinen Allergie, d. h. einer geänderten Reaktionsfähigkeit der Körpergewebe. Die Autoren fanden im Serum der Granulomträger weder Agglutinine noch bakterizide oder komplementbildende Antikörper. Sie impften ihre Kranken mit Streptokokken, die aus den Granulomen gezüchtet waren, und beobachteten, ob irgendwelche Hautreaktionen auftraten. Sie fanden bei Kranken ohne Granulome ein negatives Ergebnis, bei Kranken mit latenten, beschwerdefreien Granulomen und bei solchen mit akut entzündlichen Granulomen ein mehr oder minder positives Ergebnis. Hieraus glaubten sie zu folgern, daß die Körperzellen durch die Streptokokkentoxine allergisch umgestimmt würden. Weber wies besonders noch auf die Bedeutung der Senkungsreaktion hin.

Mennesheimer und Schmidhuber stellten Beziehungen von dentalen fokalen Infektionen zu Hautkrankheiten wie Akne und Ekzem fest. Bei 100% der Granulome konnten sie Reinkulturen von Streptococcus viridans oder eine Symbiose von Streptokokken und Pneumokokken feststellen. 78% der untersuchten Ekzempatienten hatten Herde an den Zähnen. Nicht Ekzemkranke hatten nur in 51% Herde an den Zähnen. Die elektive Lokalisation hat keine Bestätigung durch die Versuche von Weber und Pesch gefunden. Nach ihrer Meinung scheinen die Streptokokken den Körper für andere schädigende Substanzen zu sensibilisieren.

Nachdem wir nun die Meinung der Aerzte zu diesem Problem vernommen haben, sei jetzt die Ansicht der Zahnärzte wiedergegeben. Als erster sei der Altmeister Partsch erwähnt, der durch seine grundlegenden Arbeiten über die Krankheiten des periapikalen Gebietes die Frage der dentalen fokalen Infektion klärte. Partsch hat auf Grund zahlreicher histologischer Untersuchungen der bei der Extraktion von Zähnen zu Tage geförderten Anhängsel diese als Schlammfang um das Wurzelloch bezeichnet. Die Aufgabe des „Schlammfangs" bestehe in der Vernichtung der Keime oder in der Verhinderung ihres Vordringens in den Organismus. Wichtig für die Ausbreituug von Zahnaffektionen ist die Angabe von Partsch', daß er 3 Fälle von Sekundärinfektionen in der Temporalgegend gesehen habe, deren Ursache kranke Zähne waren.

Euler wies schon lange, bevor der Streit um die fokale Infektion entbrannte, darauf hin, daß sich im Anschluß an Zahnkrankheiten Erkrankungen allgemeiner Art wie Sepsis anschließen können. Zu dem Problem der fokalen Infektion hat sich Euler bei der Tagung des Zentralvereins Deutscher Zahnärzte in Stuttgart 1930 eingehend geäußert. Er teilt die fokale Infektion in einen ärztlichen, zahnärztlichen und sozialen Fragenkomplex ein. Er betont, daß der Fokus an Intensität wechseln könne. Die Empfänglichkeit eines Individuums für das Vorrücken des Prozesses sei vielfach sehr schwankend. Es hänge dies ganz von der Immunitätslage, d. h. der Leistungsfähigkeit des Organismus und der Abwehrvorgänge im Körper ab. Geschwächt werde dieser Vorgang durch Erkältung bezw. Infektionskrankheiten. Dabei brauche es durchaus nicht eine Verschleppung von Keimen zu sein. Schon die beim Zerfall der Keime und dem Abbau der Gewebsbestandteile freiwerdenden Gifte (Eiweis) könnten das Krankheitsbild verursachen. Was die Frage angeht, welche Krankheiten am häufigsten durch eine dentale fokale Infektion verursacht werden, so kommt Euler auf Grund seiner zahlreichen Beob-

achtungen zum Schluß, daß in erster Linie Muskelrheumatismus, chronischer Gelenkrheumatismus, Neuritis und Sepsis zu nennen seien. Bei der Besprechung der sozialen Frage betont er die Wichtigkeit des Röntgenbefundes. Bezüglich der Therapie äußert sich Euler dahingehend, daß der Infektionsherd beseitigt werden müsse. Er schlägt bei schweren allgemeinen Störungen und in Fällen, in denen eine konservative Behandlung von vornherein recht zweifelhaft sei, die radikale Therapie vor. Man dürfe keine Zeit verlieren, sodaß sich Sekundärerscheinungen nicht noch mehr ausbreiten könnten. Auch die große Streitfrage unter den Zahnärzten, inwiefern die konservative Zahnheilkunde imstande sei, Infektionsprozesse zur Ausheilung zu bringen, prüfte Euler eingehendst. Einer Anregung Siegmunds folgend, fand er am Leichenmaterial, daß bei 50% der Fälle die Ausheilung unzureichend war.

Euler faßt seine Ergebnisse dahin zusammen, daß eine absolute Heilung nach Wurzelbehandlung ohne eine spezifische Behandlungsart nicht so ganz selten vorkomme. Eine Vorbedingung sei ausreichende Leistungsfähigkeit des Körpers, strikte Indikationsstellung, ausreichende Desinfektionskraft des Wurzelfüllmaterials und guter Verschluß der Wurzelkanäle. Euler glaubt in Fällen dentaler fokaler Infektion, daß

1. Wurzelhauterkrankung eine Gefahr für den Gesamtorganismus sei;
2. daß man den Umfang der Gefahr nicht unterschätzen solle;
3. daß Teilprobleme erst noch restloser Klärung bedürften:
4. daß die Gefahr größer werde, je geringer der Widerstand des Körpers sei;
5. daß die Tatsache, daß die Herde jahrelang keine klinischen Erscheinungen machten, mehr für die Hartnäckigkeit des Leidens als für ihre Geringfügigkeit spräche.

Loos weist bei der Häufigkeit der Herde auf die Schwierigkeit der Entscheidung über das aktive Vorgehen im Einzelfall hin. Die Schwierigkeit der Diagnose bestehe im Zusammentreffen dentaler und tonsillärer Herde. Beim Vorhandensein zahlreicher pulpaloser Zähne ohne röntgenologisch erkennbare periapikale Herde bestehe eine große Unsicherheit. Nach seinem Material, das der Volhard'schen Klinik entstammt, seien dentale Herde bei akutem und chronischem Rheumatismus und bei Endocarditis häufiger, während bei Nierenleiden die Zusammenhänge sich nicht so deutlich zeigten. Bei der Herdnephritis sei die zahnärztliche Behandlung dringender, als bei der Glomerulonephritis. Der

Erfolg der Herdbeseitigung sei so zu erklären, daß einer weiteren Schädigung des Nierenparenchyms vorgebeugt werde. Er empfiehlt ein schrittweises Vorgehen in der Therapie. Was die große Zahl der Erkrankungen mit dentalen Herden angehe, so glaubt Loos, daß bei der Häufigkeit solcher Herde die Träger immun oder die Herde durch besondere anatomische oder histologische Verhältnisse lokal unwirksam seien. Nur wenige Träger solcher Herde hätten allgemein oder bezüglich einzelner Organe eine Ueberempfindlichkeit. Weiter wendet sich Loos gegen ein allzu radikales Vorgehen bei nicht genügender Indikation.

Adloff beschäftigte sich schon frühzeitig mit diesem Problem und schickte seinen Mitarbeiter Precht nach Amerika, um bei Rosenow diese Frage zu studieren. Adloff wendet sich gegen allzu konservative Maßnahmen, die besonders bei Gangrän der Pulpa und bei Veränderungen im periapikalen Gebiete fragwürdig seien. Er betont, daß auch für den Zahnarzt die Aufgabe bestehe, die Kranken gesund zu erhalten, d. h., daß über dem einzelnen Organ der Gesamtorganismus stehe. Man solle so schnell wie möglich chronische Herde beseitigen. Ohne auf die Funktionsminderung des Gebisses allzu großen Wert zu legen, solle man lieber einmal zu viel als zu wenig extrahieren. Weiter tritt Adloff für engste Indikationsstellung ein und lehnt Konzessionen ab. Ferner bejaht er die Frage der Heilung durch chirurgische Radikaloperationen.

Precht führt an, daß die Frage der fokalen Infektion in Deutschland zu wenig Beachtung fand, und glaubt, daß die orale Sepsis eine große Infektionsquelle für verschiedene Erkrankungen sei. Er weist darauf hin, daß es verfehlt sei, einen Vergleich zwischen einem Granulom und einer ruhenden Infektion zu ziehen. Es brauchten Granulome nicht immer vollständig abgekapselt zu sein, denn es könnten Blut- und Lymphgefäße in das Granulom eintreten. Precht hat bei zahlreichen Fällen im Tierversuch elektive Lokalisation mit geringen Kulturmengen gesehen. Er weist auf die Schwierigkeiten des Tierversuches hin und führt Mißerfolge darauf zurück, daß man sich nicht strikt genug an Rosenows Methoden hält. Er betont auch die Schwierigkeiten in bakteriologischer Beziehung und führt die Tatsache an, daß bei extrahierten Zähnen meist eine Mischinfektion vorliege. Es seien diese Befunde daher mit Vorsicht zu beurteilen. Besseres Untersuchungsmaterial ergebe die Wurzelspitzenresektion, weil die einzelnen Phasen der Operation bakteriologisch geprüft werden können. Er fordert alle Kritiker der elektiven Lokalisation auf, diese mit Rosenows Vorschriften genauestens nachzuprüfen.

Adrion schlägt die Zusammenarbeit des Zahnarztes und Arztes vor. Er betont, daß bei der Therapie die Technik in Amerika andere Wege gegangen sei als in Deutschland; ferner gelänge auch bei der konservativen Behandlung oft nicht ein bakteriendichter Abschluß des Wurzelkanals. Er will bei der Therapie zwischen prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen unterschieden wissen. Bei schweren Fällen sei radikales Vorgehen geboten, bei leichteren die Wurzelspitzenresektion, mit denen er in vielen Fällen sehr gute Ergebnisse zu verzeichnen hatte.

Flohr ist gleichfalls der Ansicht, daß von einem gelegentlichen Vorkommen der Herdinfektion nicht mehr gesprochen werden könne; ihre Verbreitung sei größer, als wir bisher anzunehmen gewohnt waren. Aus diesem Grund sollten wir die therapeutischen Maßnahmen ändern; zu verurteilen sei übertriebene Konservierungssucht ebenso wie schrankenloses Extrahieren. Nach seiner Ansicht sei es für die Beurteilung gleichgültig, ob röntgenologisch Herde nachweisbar sind oder nicht. Walkhoff sagt, daß die Oralsepsis nicht die Bedeutung habe, die ihr zugesprochen werde. Er empfiehlt besonders konservative Maßnahmen. Gottlieb wendet sich gegen die radikale Methode der Zahnbehandlung. Weski weist auf die Notwendigkeit von guten Röntgenbildern hin. Kronfeld dagegen warnt vor Ueberschätzung des Röntgenbildes in Bezug auf infektiöse Prozesse. Moral führt die guten Erfolge der konservativen Behandlung an. Rebel ist gegen jede Uebertreibung und steht auf dem Standpunkt, daß im Verhältnis zu den Tonsillenherden die dentalen selten seien. Uebertriebener Konservismus sei ebenso zu verurteilen wie radikales Extrahieren.

Kantorowicz gibt an, daß ihm bisher kein einwandsfreier Fall von Oralsepsis begegnet sei. Immerhin gibt er Beziehungen von Hautkrankheiten und odontogenen Herden zu. Proell, der ebenfalls bei Rosenow tätig war, sah gute Erfolge von der Behandlung der Primärherde. Er untersuchte mit Sticke 412 Granulome, von denen 307 Streptokokken enthielten. Kaninchenversuche fielen nicht eindeutig im Sinne der elektiven Lokalisation aus. Praeger bemängelt, daß auf dem Wiesbadener Kongreß die soziale Seite zu wenig gewürdigt sei. Gegen Rosenows Hypothesen verhält er sich abwartend. Römer berichtete in der Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig über die Beziehungen chronischer Zahnwurzelentzündungen zur oralen Sepsis. Er zeigte, daß bei dem chronischen Alveolarabsceß, dessen Charakteristikum Zahnfleisch- und Hautfisteln sind, Keime in die Blutbahn eindringen. Abgekapselte Granulome und nicht infizierte Zysten hätten dagegen geringe Bedeutung für die fokale Infektion.

Stein hat im Tierversuch eine Uebereinstimmung mit den an Patienten erhobenen Befunden nicht feststellen können; eine gewisse Parallelität sei aber nicht abzuleugnen. Da zur Heilung der Wurzelspitzenveränderungen die konservativen Maßnahmen zu unsicher seien, solle man lieber extrahieren.

Pichler hält die Ablehnung des Problems für nicht gerechtfertigt. Bei chronischen Zahnherden komme eine Spontanheilung nicht vor. 3 Bedingungen müßten für das Zustandekommen einer Infektion gegeben sein, nämlich die Unmöglichkeit der Vernichtung der Keime durch den Körper, dann die Unmöglichkeit der Eliminierung der Bakterien und ihrer Gifte nach der Oberfläche und schließlich paradoxer Weise eine starke Immunität des Gewebes der Umgebung der Zähne. Das Röntgenbild allein sei nicht beweisend; jeder Zahn ohne Pulpa müsse verdächtig sein. Die Sterilisation der Dentinkanälchen hält er für unsicher. In allen Fällen, die unbedingte Sicherheit erfordern, schlägt er lieber die Extraktion vor. Er wendet sich aber gegen die Ansicht mancher Zahnärzte, die einen Versuch mit Füllungsmethoden aufgeben, da die Exaktheit der Füllung doch sehr schwierig sei. Als das Wesentlichste bei der Füllung hält Pichler die Ausfüllung der Wurzelkanäle. Bei Zahnersatzarbeiten solle man möglichst die Opferung der Pulpa vermeiden.

Riha fand bei 116 Kranken mit Rheumatismus, Anaemie und Endocarditis Infektionsherde an den Zähnen. Die röntgenologischen Wahrnehmungen sprächen dafür, daß die typischen Granulombildungen röntgenographisch seltener seien als jene Formen der Granulationsbildung, die sich durch unscharfe Begrenzung verriete und deren Wachstum infiltrierend sei.

Zusammenfassend erscheint uns über den heutigen Standpunkt der fokalen Infektion folgendes erwähnenswert:

1. Daß Zusammenhänge zwischen tonsillären und dentalen Herdinfektionen mit Allgemeinleiden bestehen können, wird allgemein zugegeben.
2. In welchem zahlenmäßigen Ausmaße dabei dentale Herde beteiligt sind, darüber sind die Meinungen verschieden.
3. Die chronischen latenten Herde an den Wurzelspitzen der Zähne enthalten zum größten Teil Streptokokken und Pneumokokken.
4. Die Virulenz der Bakterien ist schwankend, meist aber nicht sehr groß.
5. Aus den Foki können die Bakterien oder deren Toxine in den Kreislauf gelangen.

6. Die Entfernung der schuldigen Noxe bringt vielfach Besserung und Heilung des Allgemeinleidens.
7. Die Transmutabilität der Bakterien der Strepto-Pneumokokkengruppe, d. h. die Umwandlung von grünen Streptokokken in haemolisierende und umgekehrt, ist noch viel umstritten.
8. Versuche, serologische Beziehungen zwischen Fokus und den Körperzellen herzustellen, mißlangen.
9. Die Frage nach der Häufigkeit der Sekundärkrankheiten und speziell welcher Krankheiten ist noch nicht völlig geklärt. Es fehlen in Deutschland darüber genügend Unterlagen.
10. Die elektive Lokalisation der Streptokokken wird noch allenthalben bezweifelt, zumindest aber sehr skeptisch beurteilt, trotzdem auf Grund von Forschungen ein Organtropismus nicht von der Hand zu weisen ist.
11. Die Frage der Diagnose begegnet noch großen Schwierigkeiten, da vielfach Herde mit unseren heutigen diagnostischen Hilfsmitteln nicht erkannt werden.
12. Die Frage der Therapie ist sowohl für den Otologen wie auch für den Zahnarzt über den einzuschlagenden Behandlungsweg nicht völlig geklärt.
13. Die Imunitätslage des Körpers hat einen Einfluß auf die Entstehung und Ausbreitung der fokalen Infektion.
14. Die Zusammenarbeit von Arzt und Zahnarzt ist in Fällen fokaler Infektion eine dringende Notwendigkeit.
15. Die soziale Frage der fokalen Infektion findet noch nicht genügende Würdigung.

Für uns ergab sich nun auf unserer Abteilung die Aufgabe, zu diesen Fragen der fokalen Infektion Stellung zu nehmen und sie einer Nachprüfung zu unterziehen. Von jeher konnten wir bei vielen Kranken unserer Abteilung reichlich einschlägige Beobachtungen anstellen. Auch die therapeutischen Folgerungen wurden immer soweit wie möglich durchgeführt. Die bei den Untersuchungen der an vermutlich fokaler Infektion erkrankten Patienten erforderlichen bakteriologischen Arbeiten wurden in unserem Laboratorium ausgeführt. Für die Anlegung von Blutkulturen wurde die von Schottmüller angegebene Blutagarplatte, zur Züchtung der Bakterien von den Wurzelspitzen der Zähne die von Rosenow empfohlene Hirnglukosebouillon (0,2%ig Glukose [PH 7,6]) verwendet. Ebenso wurden mit einer 8%igen Peptonbouillon nach Schottmüller Versuche angestellt. Die

18—24 Stunden alten Kulturen wurden dann den Versuchstieren injiziert. Nach Tötung der Tiere wurden die Organe, Blut, Galle, Urin, Gelenke wieder bakteriologisch untersucht und teilweise auch histologische Präparate angefertigt. Als Versuchstiere verwendeten wir Kaninchen und Mäuse.

Im folgenden seien einige besonders bemerkenswerte Beobachtungen herausgegriffen.

1. Beobachtung: (E. S. 33jährige Ehefrau).

Diagnose: Polyarthritis rheumatica, Mitralinsuffizienz.

Anamnestisch gibt Patientin an, daß die Erkrankung mit Grippe und Halsentzündung 4 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus begonnen habe. Es traten heftige Schmerzen im linken Fuß und rechten Kniegelenk ein. Gleichzeitig wurde ein Stirnhöhlenkatarrh festgestellt. Mit 10 Jahren Chorea minor, daher ein Jahr später Tonsillektomie. Vorübergehend soll damals linksseitige Hemiplegie bestanden haben. Mit 26 Jahren Diphtherie.

Befund: 33 jährige, kräftige Frau. Mäßige Durchblutung der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Mund: Zähne teilweise kariös und mit großen Füllungen versehen. Weicher Gaumen leicht gerötet. Lungen: o. B. Herz: Grenzen rechts rechter Sternalrand, links Mc. Linie. Röntgengenologisch: Mitraltyp, nach rechts um 2 Querfinger erweitert mit dilatiertem linken Vorhof. Weiches systolisches Geräusch an der Spitze und Basis. $P_2 > A_2$. Abdomen, Nerven, Extremitäten: o. B. Milz: zeitweise palpabel. Gynaekologischer Befund o. B. Blutstatus: Hbg. 60 %, Erythr. 3450000 Leukoc. 15000 und Linksverschiebung des Blutbildes, Myelocyt. 1 %, Jugendl. 1 %, Stabkern. 14 %, Segmentk. 70 %, Lymphocyt. 8 %, Monucl. 1 %, Uebergsf. 4 %, Eosinoph. 1 %.

Verlauf: Sehr starkes subjektives Krankheitsgefühl, Temperaturen bis 39°. Schüttelfrost und erneute Anschwellungen und Schmerzen im rechten Fußgelenk. Blutkultur steril. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (B. K. S.) fiel von 104 mm auf 54 mm nach Westergreen. Die Patientin wurde beschwerdefei. Nach 3 Tagen Zahnschmerzen oben rechts am ersten Molar. Dieser hatte eine sehr weit nach dem Zahnhals zureichende Amalgamfüllung und zeigte unter dieser Füllung sekundäre Karies. Es entwickelt sich das Bild einer Periostitis mit Parulis. Ein Milztumor war bis zum Ausbruch der Zahnschmerzen vorhanden. Patientin verweigert die Extraktion des Zahnes. Mit dem Zurückgehen der Parulis erneute Beschwerden im Knie-, Hand- und Ellenbogengelenk. Subfebrile Temperaturen. Die B. K. S. stieg wieder auf 96 mm. Am 18. 3. Extraktion des rechten oberen

1. Molaren. Blutkulturen blieben weiter steril. Normale Temperatur, sofortiges Aufhören der Gelenkbeschwerden, B. K. S. 22 mm. Wohlbefinden.

Bakteriologisch ergab der Wurzelspitzenbefund grünwachsende Streptokokken in Reinkultur. Das Tierexperiment hatte folgendes Ergebnis: Vergrößerung der Milz bei allen Versuchstieren, auch bei denen, die mit kleinsten Kulturmengen geimpft waren und die nicht das klinische Bild der Sepsis boten. Die Milz zeigte grünwachsende Streptokokken; sonst waren dieselben nur noch an den Herzklappen und an den Gelenken nachzuweisen. Die Bakterienkulturen zeigten sich im Mäuseexperiment als sehr virulent.

2. Beobachtung: (H. R. 21 jährige Hausangesellte).

Diagnose: Polyarthritis chronica, fokale Infektion.

Anamnese: Beginn der Erkrankung ein halbes Jahr vor der Aufnahme ins Krankenhaus mit Grippe und Angina; danach Schmerzen in beiden Fuß- und Kniegelenken und den Waden. Schwellung der Knöchel. Als Kind: Masern, öfters Anginen, Skrofulose, Gelenkrheumatismus, ferner Niereneiterung nach Gelenkrheumatismus. Der Gelenkrheumatismus wiederholte sich alle Jahre.

Befund: 21 jähriges Mädchen im guten Kräfte- und Ernährungszustande, Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, keine Oedeme, keine Drüsenschwellungen. Mund: Rachen leicht gerötet, Zähne bis auf unten rechts 5 und oben links 6, die beide schmerzen und eine große Cavität zeigen, intakt. Lunge: o. B. Herz: auch röntgenologisch o. B. Leib: Leber und Milz nicht palpabel. Extremitäten und Gelenke: frei beweglich. Subfebrile Temperaturen, B. K. S. 32 mm. Blutstatus: Hgb. 70%, Erythr. 4030000, Leukoc. 5400, Stabkern. 1%, Segmentk. 65%, Lymphocyt. 22%, Mononucl. 3%, Uebergsf. 5%, Eosinoph. 3%, Basophil. 1%.

Verlauf: Zunahme der arthritischen Beschwerden. Nach Extraktion der beiden Zähne schlagartiger Abfall des Fiebers. Leises Aufflackern aller Gelenkbeschwerden, danach vollkommene Beschwerdefreiheit.

Bakteriologisch ergeben die Wurzelspitzen Reinkulturen grünwachsender Streptokokken. Im Tierexperiment zeigt es sich, daß die Kulturen nicht so virulent waren, wie bei der 1. Beobachtung. Daher wurden auch im Mäuseexperiment höhere Dosen der Kultur ohne größere Störungen des Allgemeinbefindens ertragen. Unser Hauptaugenmerk schenkten wir den Beziehungen zwischen

Milz und Bakterien. Wir konnten bei keinem Tiere eine Vergrößerung der Milz beobachten. Ausgenommen sind jedoch so große Kulturmengen, daß bei den Tieren septische Erscheinungen hervorgerufen wurden. Der Nachweis grünwachsender Streptokokken, die den geimpften Streptokokken makroskopisch ähnlich sahen, gelang in zwei Fällen in der Milz und an der Herzspitze. Blut, Galle, Leber, Urin, Nieren, Gelenke waren vollkommen steril. Die Tiere erkrankten am Tage der Injektion an Freßunlust und zeigten ein septisches Aussehen. Sie erholten sich dann aber sehr rasch. Der Nachweis irgendwelcher spezifischer Beziehungen zu den Gelenken gelang im Tierexperiment nicht.

3. Beobachtung: (W. B. 20 jähriger Bäcker).

Diagnose: Nephritis, chronische Tonsillitis, Mitralinsuffizienz.

Anamnese: Patient gibt 3 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus Schmerzen in der Brust und Herzgegend an, desgleichen Kopfschmerzen. Plötzlicher Zusammenbruch mit Erbrechen und Mattigkeitsgefühl. Angina und Rheumatismus unbekannt. Vor 10 Jahren (1921) wurde der rechte Fuß überfahren; vor 3 Jahren erlitt der Patient einen Betriebsunfall am Arm mit Blutvergiftung.

Befund: Kräftiger junger Mann in gutem Ernährungszustand. Hautfarbe frisch, sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, Oedeme des Gesichts. Nasenatmung verlegt. Ohren o. B. Mund: stark defekte Zähne, besonders im rechten Unterkiefer, Tonsillen und Rachenring o. B. Lungen: o. B. Herz: Rechte Grenze röntgenologisch um 2 Querfingerbreite verbreitert, Mitraltyp. Aktion paukend, regelmäßig. Systolisches Geräusch über allen Ostien, am lautesten an der Spitze. Leib: stark aufgetrieben (starker Meteorismus). Leber und Milz nicht palpabel. Nierengegend frei. Neurologisch: Bei der Aufnahme Nackensteifigkeit. Das Sensorium war nicht frei. Urin: Hyaline, granulierte und Wachszylinder, Erythrocyten und Leukocyten. Harnsäurekristalle, Eiweis bis zu 4 ‰. Blutkultur steril. Temperaturen um 37°. Blutdruck 150/80 mm Hg. Blutstatus: Hgb. 89%, Erythr. 4110000, Leukoc. 11700, Stabkern. 20%, Segmentk. 65%, Lymphocyt. 9%, Mononucl. 6%.

Verlauf: Nach Extraktion der Wurzelstümpfe im rechten Unterkiefer keine wesentliche Aenderung der Urinbefunde. Blutdruck jetzt 160/90 mm Hg. Auf dem Boden einer alten Tonsillitis Rezidiv, daher Tonsillektomie. Nach dieser haben die Erythrocyten im Urin sehr abgenommen. Albuminurie schwankt sehr stark. Nach 3 Wochen Blutdruck 145/85 Sedimentbefund gebessert nach Tonsillektomie. Eiweis 1—2‰, Erythr. nur

vereinzelt, Zylinder sehr spärlich, häufig nicht mehr nachweisbar. Weitere langsame Besserung im Allgemeinbefinden des Patienten, wird als sehr gebessert entlassen. Tierversuche wurden nicht angestellt.

4. Beobachtung: (H. S. 10 jähriges Mädchen).

Diagnose: Akute Glomerulonephritis.

Anamnese: Ein Tag vor der Aufnahme ins Krankenhaus plötzlich hohes Fieber, Erbrechen und Kopfschmerzen, kein Durchfall, keine Leibschmerzen, auch keine Halsschmerzen. Kinderkrankheiten: Masern, Windpocken und Diphtherie.

Befund: Kleines asthenisches Mädchen in schlechtem Kräfte- und Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet, keine Oedeme. Kopf, Nase, Augen: o. B. Mund: Zunge feucht, nicht belegt. Rachen o. B. Tonsillen hyertrophisch. Tonsillitis chronica. Gebiß weist zahlreiche kariöse Zähne und Milchzahnwurzeln auf. Lungen: o. B. Herz: Grenzen normal. Aktion etwas beschleunigt, Spitzenstoß palpabel. Leib: weiche Bauchdecken, Nieren gegen Druck empfindlich. Reflexe und Extremitäten: o. B. Blutstatus: Hgb. 58 %, Erythr. 3 576 000, Leukoc. 21 900, Stabkern. 2 %, Segmentk. 80 %, Lymphocyt. 12 %, Mononucl. 3 %, Uebergsf. 2 %, Eosinoph. 1 %. Leichte Anisocytose und Pylochromasie. Urin: Zahlreiche Erythroc. und Leukoc., vereinzelt hyaline und granulierte Zylinder. Eiweis $1\,^0/_{00}$. Temperatur subfebril. Blutdruck 95/45 mm Hg., der später ansteigt auf 115/60 mm Hg.

Verlauf: Unter Wärme und strenger Diät nehmen die Erscheinungen etwas ab, Eiweis im Urin $0{,}5\,^0/_{00}$. Nach Extraktion einer Milchzahnwurzel von oben links Molar 2 und Extraktion des rechten unteren Sechsjahrmolaren, konservierende Behandlung des linken unteren ersten Molaren. Danach geringe Besserung. Blutdruck nach 4 Wochen nach der Extraktion 105/55 mm Hg. Im Urin weiter Erythrocyten, Albumen negativ. Wohlbefinden des Kindes. Kontrolluntersuchung des Urins ergibt vereinzelte Erythrocyten. Dieser Befund wird als irreparabler Rest einer Nephritis angesehen.

Bakteriologisch ergaben sich an den Wurzelspitzen grünwachsende Streptokokken und Diplokokken. Die Versuchstiere zeigten nach der Impfung Freßunlust, erholten sich dann sehr rasch. Irgendwelchen Anhaltspunkt für eine elektive Lokalisation zu dem Nierengewebe ergab der Tierversuch nicht.

5. Beobachtung: (H. K. 10jähriger Knabe.)

Diagnose: Chorea minor.

Anamnese: Kind ist seit ungefähr 5 Jahren etwas nervös

und unruhig. Ist vor einem halben Jahr vor Aufnahme ins Krankenhaus von einer hohen Kiste gefallen. Anschließend daran Erbrechen, Kopfschmerzen und Fieber. Am nächsten Tage soll der Gang ganz schwankend gewesen sein und eine Woche darauf soll der Junge Grimassen geschnitten und ausfahrende Bewegungen bekommen haben. Geistiges Zurückgehen des sonst aufgeweckten Knaben.

Befund: Großer, gut entwickelter und genährter Junge mit choreatischen Bewegungen. Kopf: Alopezie am Hinterkopf. Ohren: o. B. Mund: Gebiß gering kariös, verschiedene Amalgamfüllungen, Rachen o. B. Keine Drüsenschwellungen am Halse. Lungen: o. B. Herz: auch röntgenologisch normale Grenzen, Spitzenstoß leicht verstärkt und verbreitert. Leises, langes, systolisches Geräusch über Mitralis und Pulmonalis, Aktion regelmäßig. Leib: o. B. Milz nicht vergrößert. Blutstatus: Hgb. 80%, Erythr. 4 280 000, Leucoc. 5 500, Stabkern. 3%, Segmentk. 57%, Lymphocyt. 28%, Mononucl. 3%, Uebergsf. 5%, Eosinph. 4%, Leichte Anisocytose. Urin: ganz vereinzelt Epithelien und Leukocyten, reichlich Oxalkalk. Temperaturen subfebril. Blutdruck 110/70 mm Hg.

Verlauf: Nach Natrium salicyl etwas Beruhigung. Da die Tonsillen für einen fraglichen Herd der Erkrankung angesehen werden, wird die Tonsillektomie vorgenommen. Der Junge bleibt weiter in Beobachtung. Bereits 8 Tage nach der Operation leichte Besserung. Die Chorea klingt weiter ab. Nach 4 Wochen ist die Krankheit vollkommen geheilt. Am ganzen Herzen besteht weiter über allen Ostien ein systolisches Geräusch. Tierversuche wurden nicht angestellt.

6. Beobachtung: (E. K. 33jährige kaufmännische Angestellte.)

Diagnose: Endocarditis lenta, Hirnembolie mit Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie.

Anamnese: Die Patientin klagte 3 Monate vor der Aufnahme ins Krankenhaus über allgemeines Unbehagen und Ohnmachtsanfälle. Dann folgte eine trockene Rippenfellentzündung. Dabei bestand Fieber bis 38,5°, welches nicht mehr nachließ. Stets abends geringer Schüttelfrost. Jetzige Beschwerden: Beim Auftreten Stiche in der Brust. Allgemeine Schwäche und Schmerzen in den Gelenken, Schwellung der Handgelenke. Zeitweises Herzklopfen, Gewichtsabnahme. Mit 20 Jahren Magengeschwür, Appendizitis, Grippe. Seit mehreren Jahren besteht ein Herzfehler.

Befund: 33jährige Frau in leidlichem Kräfte- und Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute genügend durchblutet. Keine Oedeme. Mund: Zunge feucht, Zähne äußer-

lich o. B. Im Oberkiefer eine Brücke von P2—P2. Tonsillen nicht vergrößert. Rachen gerötet. Hals: Schilddrüse gering diffus vergrößert. Lungen: Geringes pleuritisches Reiben an der hinteren rechten Zwerchfellgrenze. Sonst o. B. Herz: Grenzen 1—$1^1/_2$ Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes, links in der Mc. Linie. Röntgenologisch mäßiger Mitraltyp mit geringer Vorwölbung des linken Vorhofes. Weiches systolisches Geräusch an der Herzspitze, über den übrigen Ostien schwächer hörbar, $P_2 > A_2$. Leib: Leber nicht vergrößert, Milz eben am Rippenbogen fühlbar. Magen und Nierengegegend frei. Blutstatus: Hgb. 65%, Erythr. 3510000, Leukoc. 3700, Stabkern. 6%, Segmentk. 65%, Lymphocyt. 23%, Mononucl. 1%, Uebergsf. 5%. Leichte Anisocytose. Blutkulturen steril. B. K. S. 110 mm Urin: Spärlich Erythrocyten, vereinzelt Epithelien, massenhaft amorphe Urate. Spuren von Eiweiß. Platte steril. Blutdruck 130/80 mm Hg. Temperaturen: septische Zacken bis $39{,}5^0$.

Verlauf: Blutkultur ergibt nach 3 Wochen haemolytische Streptokokken. Rein septisches Krankheitsbild. Plötzlich Schmerzen in der Milzgegend (möglicher Infarkt). Punktion der Tonsillen ergibt kulturell haemolytische Streptokokken. Tonsillektomie wird vorgeschlagen. Aus den Halsdrüsen werden Staphylokokken gezüchtet. Nach der Tonsillektomie stellt sich eine Hirnembolie mit Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie ein. Allgemeinbefund unverändert. Auf eigenen Wunsch verläßt die Patientin das Krankenhaus, zwei Monate später erfolgt Exitus letalis.

Ein Krankheitsfall und seine Untersuchungsergebnisse sollen einer genaueren Schilderung gewürdigt werden, da die Resultate sehr lehrreich waren.

7. Beobachtung: (E. R. 41 jährige Ehefrau).

Diagnose: Morbus Basedowii.

Anamnese: Seit Kindheit leicht „dicker" Hals; dadurch keine Beschwerden. Seit 15 Jahren allgemeine Schwäche und Ermüdbarkeit, leichte Erregungszustände. Im Februar 1931 starkes Herzklopfen, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, allgemeine Schwäche. Als Kind Masern und Scharlach. 2 Partus, 1 Abort. Familienanamnese o. B. Keine Lungenkrankheiten. Menarche mit 14 Jahren, 4 Wochen, 3—4 Tage, regelmäßig.

Befund: 41 jährige Frau in schlechtem Ernährungs- und mäßigem Kräftezustand. Fettpolster kaum vorhanden. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Lebhafte Pulsation aller Gefäße. Keine allgemeinen Drüsenschwellungen. Augen: kein Exophthalmus, Lidtremor. Mund: Zunge feucht und belegt. Tremor der Lungenspitze. Rachen nicht gerötet. Tonsillen nicht

vergrößert. Zähne teilweise kariös, die Wurzeln von links oben 4 und 5 sind schwarz verfärbt. Hals: Rechter und Mittellappen der Schilddrüse mäßig, linker Lappen in größerem Maße hypertrophisch. Lebhafte Pulsation der Vena jugularis. Lungen: o. B. Herz: Grenze rechts $1^1/_2$ Querfinger vom rechten Sternalrand, links 1 Querfinger außerhalb der Mc. Linie. Röntgenologisch steht die rechte Grenze des mitralkonfigurierten Herzens $1^1/_2$ Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes, die linke 2 Querfinger innerhalb der seitlichen Brustwand. Herztaille verstrichen, Vorwölbung der Vorhofbögen. Systolisches Geräusch über allen Ostien. Aktion unregelmäßig, Tachycardie bis 120/130, $P_2 = A_2$. Leib: Milz nicht vergrößert. Leber um 2—3 Querfinger palpabel Extremitäten: Tremor der Fingerspitzen, sonst o. B. Blutstatus: Hgb. 65 %, Erythr. 3530000, Leukoc. 6300, Stabkern. 1 %, Segmentk. 50 %, Lymphocyt. 38 %, Uebergsf. 6 %, Eosinoph. 5 %. Leichte Anisocytose.

Verlauf: Zunächst unverändertes Zustandsbild Operation der Schilddrüse wird empfohlen, jedoch von der Patientin abgelehnt. Es erfolgt Röntgenbestrahlung. Trotzdem Verschlechterung im Allgemeinbefinden. Zunehmende Herzschwäche, Stauungserscheinungen in Lungen, Oedeme. Blutstatus: Hgb. 60%, Eryhtr. 3820000, Leukoc. 4400, Segmentk. 79 %, Lymphoc. 8 %, Mononucl. 5 %, Uebergsf. 6 %, Eosinoph 2 %. Blutdruck 125/75 mm Hg. Weitere Verschlechterung des Gesamtbefindens. Ansteigen der Temperatur, zunächst bis 38^0, dann bis 40^0. Septisches Krankheitsbild. Die Frage einer Endocaritis wird erörtert und nach den Infektionsherden gesucht. Außer den oben angegebenen kariösen Wurzeln ergibt sich dafür kein Anhaltspunkt. Die Blutkultur ergibt auf Blutagar grünwachsende Streptokokken. Blutstatus: Hgb. 59%, Erythr. 3840000, Leukoc. 4700, Stabkern. 3%, Segmentk. 65%, Lymphocyt. 17%, Mononucl. 6%, Uebergsf. 4%. Erythrocyten zeigen deutliche Anisocytose und vereinzelt basophil punktierte. Auf Anraten des Internisten Extraktion der beiden Zahnwurzeln. Abfall des Fiebers von 40^0 auf $36{,}7^0$ innerhalb 24 Stunden. Danach noch leichtere Temperaturen über 37^0. Blutkulturen blieben steril. Anstieg der Leukocyten auf 6400. Inzwischen hatte sich im linken Thoraxraum ein Erguß gebildet, der zwei Tage nach der Extraktion der Zähne punktiert werden mußte. Es wurden 750 ccm trübseröser Flüssigkeit von dem spezifischen Gewicht 1008 abgelassen. Bakterien waren in dem Punktat nicht enthalten. Mikroskopisch fanden sich massenhaft Erythrocyten, zahlreiche Lymphocyten, mehrfach Endothelien und spärlich Leukocyten. Das septische Erkrankungsbild war nach Ansichten der Internisten durch die Zahnextraktion beseitigt worden, ein Rezidiv war nicht

aufgetreten. Es bestanden nur noch zeitweise auftretende subfebrile Temperaturen bis 37,1°, die jedoch auch schon vor Beginn des septischen Krankheitszustandes vorhanden waren und als Erscheinung der Basedow'schen Erkrankung angesprochen wurden. Dies mit Recht, da die geringen Temperaturen nach erfolgter Operation völlig verschwanden.

Spezielle Untersuchungsergebnisse: Bakteriologisch fanden sich an beiden extrahierten Wurzelspitzen grün wachsende Streptokokken. Ein Abstrich der Mundhöhle ergab ebenfalls grün wachsende Streptokokken. Es wurden von beiden Wurzelspitzen Kulturen nach Rosenow (Hirnglukosebouillon) angefertigt. Damit wurden acht Mäuse von ungefähr 20 gr Gewicht mit ganz geringen Kulturmengen von der Wurzelspitze des Zahnes 4 (von 2 Platinösen an bis 0,4 ccm Flüssigkeit) geimpft. Sämtliche Mäuse kamen in Stunden oder innerhalb eines Tages nach der Injektion zu Tode unter starker Aufblähung des Leibes und foetidem Geruch. Bakteriologisch ergab sich bei den Tieren im Blut, im Herzen, in Nieren, Milz und Leber Streptokokken ++. Kulturen, die von der Wurzel von oben links 5 stammten, ergaben im Tierexperiment geringe Virulenz und keinen Todesfall. Bakteriologisch waren 48 Stunden nach der Injektion im Herzen, in Leber und Milz Streptokokken nachweisbar. Galle und Blut blieben steril. Mäuse, die mit Kulturen der aus der Mundhöhle gezüchteten Streptokokken geimpft waren und mit dem Pleurapunktat, zeigten keinerlei Krankheitserscheinungen. Streptokokken waren 24 Stunden nach der Impfung nicht mehr nachzuweisen.

Befunde an Kaninchen: Es wurden gesunde Tiere im Gewicht von 1500 gr, bei denen Blutkulturen steril waren, verwendet. Die mit Kulturen von links oben 4 geimpften Tiere (1 ccm) zeigten sofort Freßunlust, Temperaturen über 40°. Am 2. Tage nach der Impfung Anziehen der Vorderpfoten, Haarausfall an den Gelenken der vorderen Extremitäten und am Bauch. Beim Umlegen auf die Seite kann sich das Tier nicht mehr aufrichten. Am 5. Tage nach der Impfung Tötung der Tiere. Abnahme des Gewichtes innerhalb 5 Tagen um 300 gr. Das Blutbild zeigt eine Linksverschiebung. Urin milchig trübe mit dickem Bodensatz, Eiweis negativ. Massenhaft amorphe Phosphate. Blutkulturen ergaben haemolytische Streptokokken. In der Leber zeigten sich ganz frische multiple Abscesse. Die Galle war steril. Die vergrößerte Milz zeigte einen großen anaemischen Bezirk. An Nieren und Herz keine Besonderheiten. An den Gelenken der vorderen Extremitäten zeigten sich im Muskel kleine multiple Abscesse. Ebenso begann auf dem Rücken unter dem Fell eine größere eitrige Einschmelzung. In sämtlichen Abscessherden

waren grün wachsende Streptokokken nachweisbar, die den geimpften Streptokokken ähnlich sahen. Auch das histologische Bild bestätigte das Vorhandensein von Kokken. Die Versuchstiere, mit der Kultur von links oben 5 geimpft, zeigten an den Organen keine pathologischen Besonderheiten. Das Gewicht fand eine Zunahme, äußerlich war an den Tieren keine krankhafte Veränderung zu bemerken. Urin, Blut, Galle waren steril. An Leber und Milz ließen sich nach 5 Tagen nach der Injektion ganz vereinzelt Streptokokken nachweisen, die aber ganz kurze Ketten bildeten und im Absterben begriffen waren. Da auch die Tiere, die mit den aus der Mundhöhle gezüchteten Streptokokken und mit dem Transsudat geimpft waren, keine Krankheitserscheinungen aufwiesen, war für uns der Beweis geschlossen, daß rechts oben 4 trotz jahrelanger Symptomlosigkeit die Ursachen für die septischen Temperaturen der Patientin abgegeben haben mußte. Gerade in diesem Falle zeigte sich uns die Wichtigkeit der Konstitution und allergischer Vorgänge im Körper. Wir sahen, einen wie großen Einfluß diese Faktoren bei der Entstehung einer fokalen Infektion erlangen können.

Wenn wir nun das Ergebnis unserer Tierversuche uud unserer Beobachtungen am Krankenbett betrachten, so kommen wir zu folgendem Schluß:

1. Das Vorkommen dentaler Infektionsherde ist bei fokaler Infektion nicht selten und verhält sich gegenüber tonsillärer Herde nach unseren Beobachtungen wie 2 : 1.
2. In vielen Fällen ist die Milz auch bei nicht septischen Prozessen vergrößert, auch wenn dentale Herde den Prozeß unterhalten. (1. Beobachtung).
3. Das Vorhandensein einer Leukocytose ist zwar bei Zahnaffektionen zu erwarten. Die Leukocyten zeigen jedoch keine typischen Werte, die diagnostisch für eine fokale Infektion sprächen. Unsere Beobachtungen decken sich mit denen von Linkner, die besagen, daß die Leukocytenwerte bei Prozessen an den Zähnen für fokale Infektionen nicht verwertbar seien.
4. Die B. K. S. ergab bei unseren Untersuchungen ebenfalls keine einheitlichen Werte, die geeignet gewesen wären, die Diagnose sichern zu helfen.
5. Der wellenförmige Verlauf der Temperaturkurve und das plötzliche Abfallen der Temperaturen nach entsprechender Behandlung lassen noch am ehesten einen Schluß auf die Diagnose „Fokale Infektion“ zu.

6. Bei fraglichem Vorhandensein von fokaler Infektion ist vor allem auf eine gute Anamnese Wert zu legen. Dabei ist besonders zu berücksichtigen, zu welchem Zeitpunkt der Patient die ersten Krankheitserscheinungen seines Leidens bekommen hat, ob dieselben flüchtiger Natur waren oder nicht, ob Anginen oder Grippe oder sonstige Infektionskrankheiten vorangegangen sind. Auch der Arzt sollte nicht unterlassen, anamnestisch festzustellen, ob am Zahnsystem Schmerzen oder sonstige Prozesse bestanden haben.
7. Das Alter, in dem hauptsächlich Infektionsherde an Zähnen und Tonsillen gefunden werden, ist das 12. bis 30. Lebensjahr (also z. Z. der Rückbildung der Tonsillen). Auch bei solchen Patienten, die dieses Alter überschritten hatten, konnten wir in vielen Fällen die ersten Anzeichen ihrer schon lange bestehenden Krankheit in dieses Lebensalter anamnestisch zurückverlegen.
8. Neben radikaler Therapie von Extraktion von Zähnen sind uns auch Fälle bekannt, wo durch konservative Maßnahmen recht gute Erfolge erzielt wurden.
9. Die Blutkulturen fanden wir in 90% der Fälle steril.
10. Die Wichtigkeit der Immunitäslage des Körpers, also meist allergischer Erscheinungen, wie sie von Weber und Pesch, auch Euler betont werden, scheint uns nach unseren Beobachtungen, besonders der 7. Beobachtung, erwiesen zu sein.
11. Bakteriologisch fanden wir an den Herden in den meisten Fällen grüne Streptokokken (Viridans).
12. Die Frage der Transmutabilität der Streptokokken scheint uns bei der Beobachtung 7 im Tierversuch eine Bestätigung erfahren zu haben.
13. Ergebnisse, die rein im Sinne Rosenows für die elektive Lokalisation der Streptokokken anzusprechen wären, zeigten unsere Tierversuche nicht; lediglich in der 1. Beobachtung konnten bei einer Maus arthritische Erscheinungen und Streptokokken im Gelenk nachgewiesen werden.
14. Es zeigte sich, daß bei Nierenerkrankungen als Folge fokaler Infektion die Parenchymschädigungen der Niere recht erheblich waren und eine restlose Heilung vielfach sehr langwierig war. (siehe 4. Beobachtung).
15. Bei Kindern unter 10 Jahren beobachteten wir als Folge fokaler Infektion am häufigsten Endocarditis und Nephritis.

16. Nach Tonsillektomie konnten wir an unserer Abteilung recht befriedigende Resultate beobachten.
17. Ein krankhafter Röntgenbefund der Zähne braucht nicht immer für fokale Infektion zu sprechen. Ebenso kann ein negatives Röntgenbild allein die Frage einer fokalen Infektion nicht ausschließen.

Was das statistische Material anbelangt, so haben wir alle entsprechenden Fälle von fokaler Infektion in den Jahren 1924 bis 1930 gesammelt. In der ersten Tabelle handelt es sich um die Fälle akuter Sepsis. Unter der Rubrik „kariöse Zähne" sind die Fälle angeführt, die eine recht erhebliche Menge von defekten und kariösen Zähnen aufwiesen. Da bei fast allen unseren Patienten der Zahnbefund mehr oder minder Infektionsquellen zeigt, handelt es sich in dieser Rubrik nur um solche Kranke, die größere Infektionsherde an den Zähnen aufwiesen. Unter die Gruppe „fokale Infektion" sind alle die Fälle eingereiht, bei denen die interne bezw. die frauenärztliche Behandlung erfolglos blieb und die daher mit dem Otologen oder dem Zahnarzt zur Klärung der Frage fokaler Infektionsherde besprochen wurden. An dieser Stelle erwähnen wir dankbar die wertvolle Unterstützung, die unsere Abteilung stets im Zahnärztlichen Institut der Universität gefunden hat.

Tabelle I

Sepsis acuta

Zahl der Krankheitsfälle	Männer	Frauen	sehr stark kariöse Zähne	hypertr. u. zerkl. Tonsill.	keine größ. pathol. Bef. i. beid.	vorausgegang. Angin.	Fokalinfektion ausgehend		
							v. Zahn	v. Tons.	od. beid.
71	27	44	31	22	18	13	1	—	—

Diese Uebersicht läßt erkennen, daß bei 53 Patienten, d. h. rund 74 % der Gesamtzahl erhebliche Infektionsquellen im Gebiete der Tonsillen und Zähne bestanden. Von diesen 71 Fällen war ein Fall auf dentale fokale Infektion zurückzuführen, d. h. rund 1 %. Dieser geringe Prozentsatz erklärt sich aus der Tatsache, daß bei den Frauen sehr viel Fälle von Puerperalsepsis verzeichnet sind. Die therapeutischen Maßnahmen der einen Beobachtung angenommener Fokalinfektion ergaben, daß die vorgenommene Behandlung der Zähne erfolgreich war und eine Heilung des Kranken erfolgte.

Tabelle II zeigt uns die Fälle chronischer Sepsis.

Tabelle II

Sepsis chronica

Zahl der Krankheitsfälle	Männer	Frauen	sehr stark kariöse Zähne	hypertr. u. zerkl. Tonsill.	keine größ. pathol. Bef. i. beid.	vorausgegang. Angin.	Fokalinfektion ausgehend v. Zahn	v. Tons.	od. beid.
16	8	8	5	4	7	6	2	1	—

57 % der Erkrankten wiesen erhebliche Infektionsquellen in Zähnen und Tonsillen auf. Bei rund 19 % wurde eine fokale Infektion festgestellt. Davon waren 56 % auf dentale, 34 % auf tonsilläre Herde zu beziehen. Die entsprechende Behandlung der Kranken zeigte das Ergebnis, daß in einem Falle die Zahnbehandlung erfolgreich war, während bei der 2. Beobachtung die Zahnbehandlung ohne jeden Einfluß auf den Gesamtzustand des Kranken blieb. Die dritte Beobachtung, deren Ursprungsherd in den Tonsillen gesucht wurde, entzog sich unserer Behandlung.

Es folgt nun eine Uebersicht der Fälle von Nephritis. Auch für sie gilt, was eingangs zur Statistik angegeben wurde.

Tabelle III

Nephritis

Zahl der Krankheitsfälle	Männer	Frauen	sehr stark kariöse Zähne	hypertr. u. zerkl. Tonsill.	keine größ. pathol. Bef. i. beid.	vorausgegang. Angin.	Fokalinfektion ausgehend v. Zahn	v. Tons.	od. beid.
225	136	89	73	95	57	36	9	24	2

Hier ergibt sich die sehr hohe Prozentzahl von Infektionsherden in Zähnen und Tonsillen mit 74,5 % der Gesamtzahl. Die Zahl der festgestellten Fokalinfektionen beträgt 35, mithin 15½ % der Erkrankten. Von den 35 Fällen der Fokalinfektion stehen die Erkrankungen der Tonsillen mit 69 % an der Spitze, die der dentalen Fokalinfektionen folgen mit 26 %, doppelte Infektionsherde waren in 6 % vorhanden. Betrachtet man nun die Fälle mit vergrößerten Tonsillen, so machen dieselben 42 % der Gesamtzahl aus.

Die Behandlungstabelle ergibt folgendes Bild:

Tabelle IV

Behandlung der Fälle fokaler Infektion bei Nephritis

Fokal. Infekt. Anzahl der Fälle	erfolgreich. Behandl. Zahnbehandlg.	Tonsillektomie	keine Erfolge Zahn	Tons.	beid.	Behdlg. verweig. od. uns. Beh. entzogen	Milz palpabel
35	4	12	4	—	2	13	7

Das Resultat zeigt, daß in 46% der Fälle durch Behandlung des Infektionsherdes Besserung des Leidens erzielt wurde. Von der Gesamtzahl der 16 gebesserten Fälle fokaler Infektion entfielen auf dentale Herde 25%, auf tonsilläre 75%. Es zeigt sich also auch hier das Ueberwiegen der tonsillären Herde. Die Beteiligung dentaler Herde in 25% der Heilerfolge ist ein Beweis dafür, daß diese Herde nicht gering einzuschätzen sind und nicht zu den Seltenheiten gehören.

In der folgenden Tabelle sind die Fälle von Endocarditis angeführt:

Tabelle V

Endocarditis

Zahl der Krankh.-Fälle	Männer	Frauen	sehr stark kariöse Zähne	hypertr. u. zerkl. Tonsillekt.	Inf. Hd. an bd.	kein. größ. path. Bef. an bd.	voraus-gegang Ang.	voraus-gegang rheum. Krkh.	Fokalinfektion ausgehend v. Zahn	Fokalinfektion ausgehend Tons.	Fokalinfektion ausgehend oder beid.
87	36	51	22	33 dav. 1 Tonsillekt.	15	16	28	21	5	6	1

Auch hier zeigt sich ein hohes Prozentsatzbild von Infektionsherden in Zähnen und Tonsillen in 55 Fällen, wozu noch die gemeinsamen Herde in 15 Fällen hinzukommen, insgesamt also 70 Fälle = rund 80%. Hiervon fallen 12 Fälle auf fokale Infektionsherde, d. s. rund 14% der Erkrankten. Von diesen widerum verteilen sich auf dentale Herde 41%, auf tonsilläre 50%, auf gemeinsame Herde in Zähnen und Tonsillen 9%. Daraus resultiert die Ueberlegenheit der tonsillären Herde. Es zeigt sich aber auch wieder, daß die Zahnerkrankungen einen recht hohen Prozentsatz betragen. In der Tabelle VI finden wir das Behandlungsergebnis angeführt.

Tabelle VI

Behandlung fokaler Infektion bei Endocarditis

Fokal. Infekt.	erfolgreich. Behandl.		keine Erfolge			Behdlg. verweig. od. uns. Beh. entzogen	Milz palpabel
Anzahl der Fälle	Zahnbehandlg.	Tonsillektomie	Zahn	Tons.	beid.		
12	3	2	—	1	1	5	8

Auch hier ergibt sich, daß bei rund 42% der Fälle von Fokalinfektion eine Besserung durch Tonsillektomie bezw. durch Zahnbehandlung herbeigeführt wurde. Hier überwiegen die geheilten Fälle dentaler Infektion gegenüber denen der Tonsillen. Wir sehen bei den geheilten Fällen dentale Herde in 3 Fällen beteiligt, tonsilläre in 2. Wir sehen aus diesem Resultat, daß dentale Herde durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören. Wir heben hervor, daß bei solchen Fällen mehr als früher auf den Zustand der Zähne zu achten ist.

Bei der folgenden Aufstellung von Herzfehlern sind alle Fälle von Mitralinsuffizienz und -stenose sowie Aorteninsuffizienz und -stenose verzeichnet, die sich mit einiger Sicherheit auf infektiöse Prozesse zurückführen ließen und als Folgekrankheiten von Gelenkrheumatismus und Anginen aufgefaßt wurden. Unberücksichtigt blieb das große Heer von Herzinsuffizienz auf Grund von Arteriosklerose.

Tabelle VII

Herzklappenfehler

Zahl der Krankh.-Fälle	Männer	Frauen	sehr stark kariöse Zähne	hypertr. u. zerkl. Tonsillekt.	Inf. Hd. an bd.	kein. größ. path. Bef. an bd.	voraus-gegang.		Fokalinfektion ausgehend		
							Ang.	rheum Krkh.	v. Zahn	Tons.	oder beid.
234	66	168	52	62 5 Tonsillektomien 2 Tonsillotomien	45	68	36	50	3	5	—

Diese Tabelle zeigt ein Ueberwiegen der Frauen. 62 mit zerklüfteten Tonsillen und 45 mit Befunden an Zähnen und Tonsillen, zusammen 107 Kranke = 45% der Gesamtzahl hatten Infektionsherde in den Tonsillen. Ferner ging bei 50 Kranken, d. h. rund 21% Gelenkrheumatismus voraus. Ferner zeigt die

Statistik, daß bei 5 Kranken bereits die Tonsillektomie, bei 2 Kranken die Tonsillotomie ausgeführt worden war. In 8 Fällen d. h. in nur rund $3^1/_2$% der Gesamtzahl wurden Infektionsherde in Zähnen und Tonsillen festgestellt. Davon entfielen auf dentale Herde 38%, auf tonsilläre 62%. Die therapeutischen Maßnahmen zeigten bei diesen 8 Fällen folgendes Ergebnis:

Tabelle VIII

Behandlung der Fälle fokaler Infektion bei Herzklappenfehler

Fokal. Infekt.	erfolgreich. Behandl.		keine Erfolge			Behdlg. verweig. od. uns. Beh. entzogen	Milzpalpabel
Anzahl der Fälle	Zahnbehandlg.	Tonsillektomie	Zahn	Tons.	beid.		
8	2	2	1	1	—	2	3

Die Hälfte der Fälle von fokaler Infektion wiesen Besserung durch die entsprechende Behandlung auf. Zuletzt sei der Fälle von Rheumatismus aller Art gedacht. Eine Gesamtübersicht zeigt folgendes:

Tabelle IX

Rheumatische Krankheiten

Zahl der Krankheitsfälle	Männer	Frauen	sehr stark kariöse Zähne	hypertr. u. zerkl. Tonsill.	Inf. Hd. a. beid.	Vorausgegang. Angin.	kein größ. path. Befd. a. bd.	Fokalinfektion ausgehend		
								v. Zahn	Tons.	od. beid.
519	253	266	161	178 9 Tonsillektomien	84	176	87	24	37	—

Dieses Bild ergibt eine hohe Zahl von Patienten mit Veränderungen an den Tonsillen, nämlich 271 = 52% der Gesamtzahl. Auch die Zahl von 176 vorausgegangenen Anginen, d. s. 33%, ist recht beachtlich. Verhältnismäßig niedrig sind die Fälle fokaler Infektion mit 61 Fällen, rund 12% der Gesamterkrankten. Diese niedrige Prozentzahl kommt dadurch zustande, daß bis 1926 bei unseren Aufzeichnungen eingehendere Lokalbefunde mangeln. Betrachten wir die Zahlen vom Jahre 1927 ab, so erhöht sich nach unseren Statistiken dieser Prozentsatz auch über 17%. Die Behandlung der einzelnen Fälle zeitigte folgendes Ergebnis:

Tabelle X

Behandlung fokaler Infektion bei rheumatischen Krankheiten

Fokal. Infekt.	erfolgreich. Behandl.		keine Erfolge			Behdlg. verweig. od. uns. Beh. entzogen	Milzpalpabel
Anzahl der Fälle	Zahnbehandlg.	Tonsillektomie	Zahn	Tons.	beid.		
61	12	18	5	1	—	25	18

Auch hier zeigt sich, daß in rund 50% der Fälle fokaler Infektion die entsprechende Behandlung Besserung brachte. Davon sind rund 61% mit Herden in den Tonsillen, 39% mit Herden an dem Zahnsystem beteiligt. Der positive Milzbefund zeigte sich besonders bei Fällen von akutem Gelenkrheumatismus oder bei Rezidivfällen.

Ferner haben wir an unserer Abteilung 9 Fälle von Chorea minor beobachtet, wobei ein Patient nach Tonsillektomie geheilt wurde, während sich 3 andere nach der Tonsillektomie unserer Beobachtung entzogen.

Zusammenfassend kann zu diesen statistischen Ergebnissen folgendes gesagt werden:

1. Einen Schluß auf die Häufigkeit fokaler Infektion, der verallgemeinert werden kann, lassen nur die Befunde der letzten Jahrgänge zu.
2. Es zeigt sich, daß ungefähr 10—20% der Fälle bei den angeführten Krankheiten auf fokale Infektion tonsillärer oder dentaler Herkunft zurückzuführen sind.
3. Das Verhältnis der Häufigkeit zeigt, daß tonsilläre Herde überwiegen und sich gegenüber dentalen wie $^2/_3$ zu $^1/_3$ verhalten.
4. Daraus ergibt sich, daß die Fälle mit dentalen Herden nicht selten sind, und daß auch dem Zahnsystem unbedingt die notwendige Aufmerksamkeit geschenkt werden muß.
5. Die Anzahl der von uns behandelten und gebesserten Fälle fokaler Infektion, die rund 50% betragen, dürfte in Wirklichkeit höher zu veranschlagen sein, da ein recht hoher Prozentsatz sich nach der entsprechenden Lokalbehandlung unserer Beobachtung entzog.
6. Die Statistik ergibt, daß die Mehrzahl der Fälle fokaler Infektion das 14.—30. Lebensjahr betrifft.

7. Bei Kindern bis zu 10 Jahren scheinen die Fälle von Nephritis bezw. Endocarditis zu überwiegen.
8. Es zeigt sich, daß bei vielen Fällen, besonders wo es sich um sehr virulentes Material handelt, ein Milztumor während der Krankheit bestanden hat. Auch zeigte eine große Anzahl Kranker mit dentaler fokaler Infektion Vergrößerung der Milz.
9. In den letzten Jahren ergab die Statistik ein Anwachsen der Fälle fokaler Infektion. Dieses Ergebnis dürfte nicht mit einem vermehrten Erfassen der fokalen Infektionsherde zusammenhängen, sondern als absolute Zunahme zu werten sein.

Wenn wir nun einen Ueberblick über unsere Betrachtungen dieses Problems geben, so haben wir uns bei unseren Beobachtungen ganz besonders die Frage der diagnostischen Hilfsmittel angelegen sein lassen. Wir haben uns die Frage vorgelegt, inwieweit eine Milzvergrößerung zur Diagnose von Infektionsherden beitragen kann. Wohl ist des öfteren schon auf die Milz als diagnostisches Hilfsmittel aufmerksam gemacht worden, jedoch sind die Beobachtungen hierüber in Deutschland recht gering. Nach unseren Statistiken verteilt sich ein Milztumor bei den einzelnen Krankheiten und fokalen Infektionsherden wie folgt:

Krankheit	Zahl der Fälle fokal. Infektion ausgehend				Milz palpabel			Heilung der Fälle fokaler Infektion					
	Ges.-Zahl	Zahn	Tonsill.	beid.	Zahn	Tons.	bds.	Zahn	M+	Tons.	M+	beid.	M+
Sepsis ac.	1	1	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—
Sepsis chr.	3	2	1	—	2	1	—	1	1	—	—	—	—
Nephritis	35	9	24	2	3	4	—	4	2	12	2	—	—
Endocarditis	12	5	6	1	2	5	—	3	1	2	2	—	—
Herzklappenfehler	8	3	5	—	1	2	—	2	1	2	1	—	—
Rheumatische Krankheiten	61	24	37	—	8	10	—	12	6	18	5	—	—

Aus dieser Gesamtübersicht läßt sich erkennen, daß die Milz kein typisches diagnostisches Hilfsmittel für Erkrankungen fokaler Infektion abgeben kann. Es ist aber immerhin der hohe Prozentsatz beachtlich, in dem dentale Herde zu einer Vergrößerung der Milz führten. Die Statistik weist bei Rheumatismus in einem Drittel der Fälle einen positiven Milzbefund auf, ohne daß septische Erscheinungen vorgelegen hätten. Gerade bei Rheumatismus mit Milzvergrößerung konnten wir sehr viel Rezidivfälle beobachten.

Unsere Tierversuche von Kulturen der 1. Beobachtung (es wurden Mäusen von 20 gr Gewicht Kulturmengen der Rosenow-Hirnglukosebouillon von einem Tropfen bis 0,1 ccm intraperitoneal geimpft) zeigten 48 Stunden nach der Impfung bei 4 geimpften Tieren sämtlichst Vergrößerung der Milz. Streptokokken waren aus der Milz spärlich zu züchten und zeigten Degenerationserscheinungen. Aus den übrigen Organen ließen sich Streptokokken nicht züchten. Dieses Ergebnis konnten wir mit Kulturen der anderen Fälle nicht erreichen, es sei denn, daß den Tieren so hohe Dosen vereinleibt wurden, daß eine Bakteriaemie entstand. Ferner zeigte der Tierversuch, daß die Virulenz solcher Keime recht erheblich war. Wir glauben auf Grund unserer Beobachtungen sagen zu können, daß ein Milztumor in Gemeinschaft mit anderen Symptomen in vielen Fällen als diagnostisches Hilfsmittel bei Fragen fokaler Infektion gewertet werden kann. Inwiefern eine Milzvergrößerung geeignet ist, die Indikationstellung bei der zahnärztlichen Therapie bezüglich chirurgischer oder konservierender Methode zu beeinflussen, kann erst dann beantwortet werden, wenn weitere Untersuchungsergebnisse dieser Art vorliegen. Unser Tierversuch zeigte, daß die Virulenz der Erreger groß ist, und daß eine Bakteriaemie bei Milzvergrößerungen nicht unbedingt gegeben sein muß.

Die Frage der elektiven Lokalisation der Streptokokken im Sinne Rosenows lehnen wir auf Grund der zahlreichen Aufzeichnungen Rosenows und Prechts zwar nicht ab, aber glauben doch, daß diese Frage erst durch weitere Untersuchungen restlos geklärt werden muß. Wir konnten jedenfalls in eindeutiger Weise bei unseren Tierversuchen die Frage der elektiven Lokalisation nicht bestätigen.

Die Frage der Mutation von Streptokokken glauben wir auf Grund unserer Tierversuche bejahen zu können.

Zum Schluß meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Ercklentz für die Ueberlassung des Themas und Materials meinen gehorsamsten Dank zu sagen.

Literatur-Verzeichnis

Adloff: Dt. Med. Woch. Schr. 1928, 26, S. 1088;
Dt. Za. Woch. Schr. 1929, S. 273;
Za. Rdsch. 1928, 20, S. 841; 1929, 46, S. 1877; 1930, 50, S. 2173; 1931, 20, S. 853.

Adrion: Med. Welt 1930, 14, S. 464.

Allerhand: Ztschr. f. Stomat. 1924, S. 96.

Antonius u. Czepa: Wien. Arch. f. Inn. Med. 1921, 2, S. 293.

Bieling: Verhdlg. d. Kongr. f. Inn. Med. Wiesbaden 1930.

Billings: zit. nach Precht.

Böttner: Klin. Woch. Schr. 1930, 7, S. 308.

Christ: Za. Rdsch. 1928, 19, S. 762; 1928, 21, S. 861.

Citron: Dt. Med. Woch. Schr. 1929, 51, S. 2139;
Med. Welt 1930, 14, S. 466;
Ztschr. f. ärztl. Fortbldg. 1931, 10, S. 322.

v. Conta (Romberg): Klin. Woch. Schr. 1930, 46, S. 2140.

Delbanco: Med. Welt 1930, 27, S. 963;
Derm. Woch. Schr. 1929, 51;
Verhdlg. d. Kongr. f. Inn. Med. 1930.

Euler: Dt. Mon. Schr. f. Za. Hlkd. 1927, S. 683;
Dt. Za. Woch. Schr. 1927, S. 363; 1930, S. 792, 799.

Fabian: Dissert. 1926 „Pulpalose Zähne als Eingangspforte für infektiöse Allgemeinerkrankungen."

Falta: zit. nach Pichler.

Flohr: Za. Rdschr. 1930, 7, S. 257; 1931, 9, S. 349; 1931, 10, S. 393;
Verhdlg. d. Kongr. f. Inn. Med. 1930.

Fränkel: Verhdlg. d. Med. Ges. Berlin, Mai 1930.

Franke: Dt. Med. Woch. Schr. 1929, 25, S. 1033.

Gins: Ztschr. d. Zahnhlkd. 1927, S. 308; 1928, S. 325: 1930, S. 281.

Goldschneider: Verhdlg. d. Med. Ges. Berlin, Mai 1930.

Goerke: Klin. Woch. Schr. 1922, 35, S. 1749.

Gräff: Za. Rdsch. 1930, 45, S. 1949; 1930, 47, S. 2041.

Gudzent: Verhdlg. d. Med. Ges. Berlin, Mai 1930.
Jochmann: Lehrbuch d. Infekt. Krankh. „Sepsis“ Verl. Jul. Springer, 1914.
Jungmann: Dt. Med. Woch. Schr. 1921, 18, S. 496; 1924, 3, S. 71.
Kämmerer: Mchn. Med. Woch. Schr. 1929, 76, S. 1500; 1930, 30, S. 1298.
Kieneberger: Verhdlg. d. Kongr. f. Inn. Med. 1930.
Kolle u. Wassermann: Hdb. d. path. Mikroorg. „Streptokokken“.
Lehmann: Verhdlg. d. Kongr. f. Inn. Med. 1930.
Leschke: Med. Klin. 1931, 10, S. 356; Müchn. Med. Woch. Schr. 1930, 15, S. 617.
Lewy-Berlin: Klin. Woch. Schr. 1930, 14, S. 662.
v. Liebermann: Dt. Med. Woch. Schr. 1928, 33, S. 1371.
Linkner: Ztschr. f. Stomat. 1929, 1.
Loos: 1/4 Jahrschr. f. Za. Chir. V., S. 81.
Verhdlg. d. Kongr. f. Inn. Med. 1930.
Martin: Lehrbuch d. Anatomie d. Haustiere, IV. Bd. 1923, S. 304.
Memmesheimer: Za. Rdschr. 1928, 52, S. 2177.
Misch: Lehrb. d. Grenzgeb. d. Med. u. Zahnhlkd. 1923.
Moral: Fortschr. f. Zahhlkd. 1928, S. 145.
Morawitz: Med. Welt 1930, 24, S. 858;
Klin. Woch. Schr. 1930, 14, S. 629;
Mchn. Med. Woch. Schr. 1928, 6, S. 285.
Pässler: Ther. d. Ggwart. 1915, S. 361;
Verhdlg. d. Kongr. f. Inn. Med. 1909, 1930.
Partsch: Dt. Woch. Schr. f. Zahnhlkd. 1923, S. 193:
Dt. M. f. Z. 1905.
Pichler: Wien. Klin. Woch. Schr. 1930, 22, S. 673.
Pesch: Med. Welt 1930, S. 37.
Petschacher: Verhdlg. d. Kongr. f. Inn. Med. 1930.
Praeger: Dt. Z. W. 1930, S. 1040.
Precht: Dt. Med. Woch. Schr. 1927, 27, S. 1131; 1929, 25, S. 1035;
Ther. d. Ggwart. 1928, S. 152;
Za. Rdsch. 1928, 21, S. 857;
i. Kantorowicz Handwörterbch. d. ges. Zahnhlkd. „Fokale Infektion“, S. 668.

Rosenow E. C.: Mchn. Med. Woch. Schr. 1930, 29, S. 1253; 1930, 30, S. 1299;
Dt. Z. Woch. Schr. 1930, S. 797;
1/4 Jahrschr. f. Zahnhlkd. 1924, 4, S. 350;
Verhdlg. d. Kongr. f. Inn. Med. 1930.

Rosenow Georg: Za. Rdsch. 1930, 12, S. 488; 1930, 13, S. 521.

Rebel: Dt. Z. Woch. Schr. 1929, S. 97.

Riha: Za. Rdsch. 1926, 21, S. 356.

Römer: Mchn. Med. Woch. Schr. 1928, 5, S. 242.

Romberg: sh. Conta, Mchn. Med. Woch. Schr. 1930, 30, S. 1298.

Schoen: Klin. Woch. Schr. 1930, 14, S. 629; 1931, 3, S. 107; Med. Welt 1930, 24, S. 858.

Schottmüller: Ltf. f. d. klin. bakt. Kulturmeth. Berlin 1923; Dt. Med. Woch. Schr. 1922, 48, S. 181;
Mchn. Med. Woch. Schr. 1927, 36, S. 1527; 1929, 11, S. 445; 1929, 12, S. 499;
Dt. Z. Woch. Schr. 1928, S. 515;
Za. Rdsch. 1930, 24, S. 1031.

Spanier: Dt. Mon. Schr. f. Zhlkd. 1930, S. 1075;
Dt. Med. Woch. Schr. 1930, 25, S. 1038.

Strauss: Verhdlg. d. Med. Ges. Berlin, Mai 1930.

Stein: Dt. Z. Woch. Schr. 1929, S. 104;
Verhdlg. d. Kongr. f. Inn. Med. 1930.

Suranyi u. Forro: Klin. Woch. Schr. 1928, 10. S. 453.

Veil: Dt. Med. Woch. Schr. 1928, 37, S. 1539; 1929, 14, S. 556; 1929, 15, S. 611; 1929, 16, S. 646.

Volhard: v. Mohr-Staehelin 3. Bd. II. T., S. 1628;
Hdb. d. Inn. Med. 6. Bd. II. T., 1522.

Voss: Verhdlg. d. Kongr. f. Inn. Med. 1930.

Walkhoff: Dt. Med. Woch. Schr. 1928, 11, S. 430;
Mein System d. med. Behdlg. d. Zahnpulpa u. Periodontiums 1929, Meusser.

Weber: Mchn. Med. Woch. Schr. 1928, 44, S. 1878;
Dt. Mon. Schr. f. Zhlkd. 1923, S. 276:
Dt. Z. Woch. Schr. 1930, S. 886.

Weber u. Pesch: Dt. Mon. Schr. f. Zhlkd. 1927, S. 875:
Mchn. Med. Woch. Schr. 1927, 36, S. 1568.

Weiser: Ztschr. f. Stomat. 1921, S. 693.

Weski: Za. Rdsch. 1924, 15;
1/4 Jahrschr. f. Zhlkd. 1921, S. 3.

Lebenslauf

Ich, Rudolf Handschuh, Preuße und evangelischer Konfession, Sohn des verstorbenen Generalveterinärs Otto Handschuh und seiner Ehefrau Franziska Lotte geb. Bargmann, wurde am 5. Februar 1902 in Jüterbog Prov. Brandenburg geboren. Ich besuchte zuerst die Realschule in Jüterbog, sodann das König-Wilhelm-Gymnasium zu Breslau, um mich dann dem Bankfach zu widmen. 1927 legte ich vor dem Provinzialschulkollegium die Reifeprüfung für Gymnasien ab. Im April 1927 wandte ich mich dem Studium der Zahnheilkunde an der Universität Breslau zu. Nach einem Studium von 3 Semestern legte ich Oktober 1928 die zahnärztliche Vorprüfung ab; nach einem weiteren Studium von 4 Semestern an der Universität Breslau bestand ich das zahnärztliche Staatsexamen im Februar 1931 mit Erfolg. Seit Februar 1931 arbeite ich an der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhospitals zu Allerheiligen in Breslau (Primärarzt Prof. Dr. Ercklentz), um meine Doktorarbeit fertigzustellen.